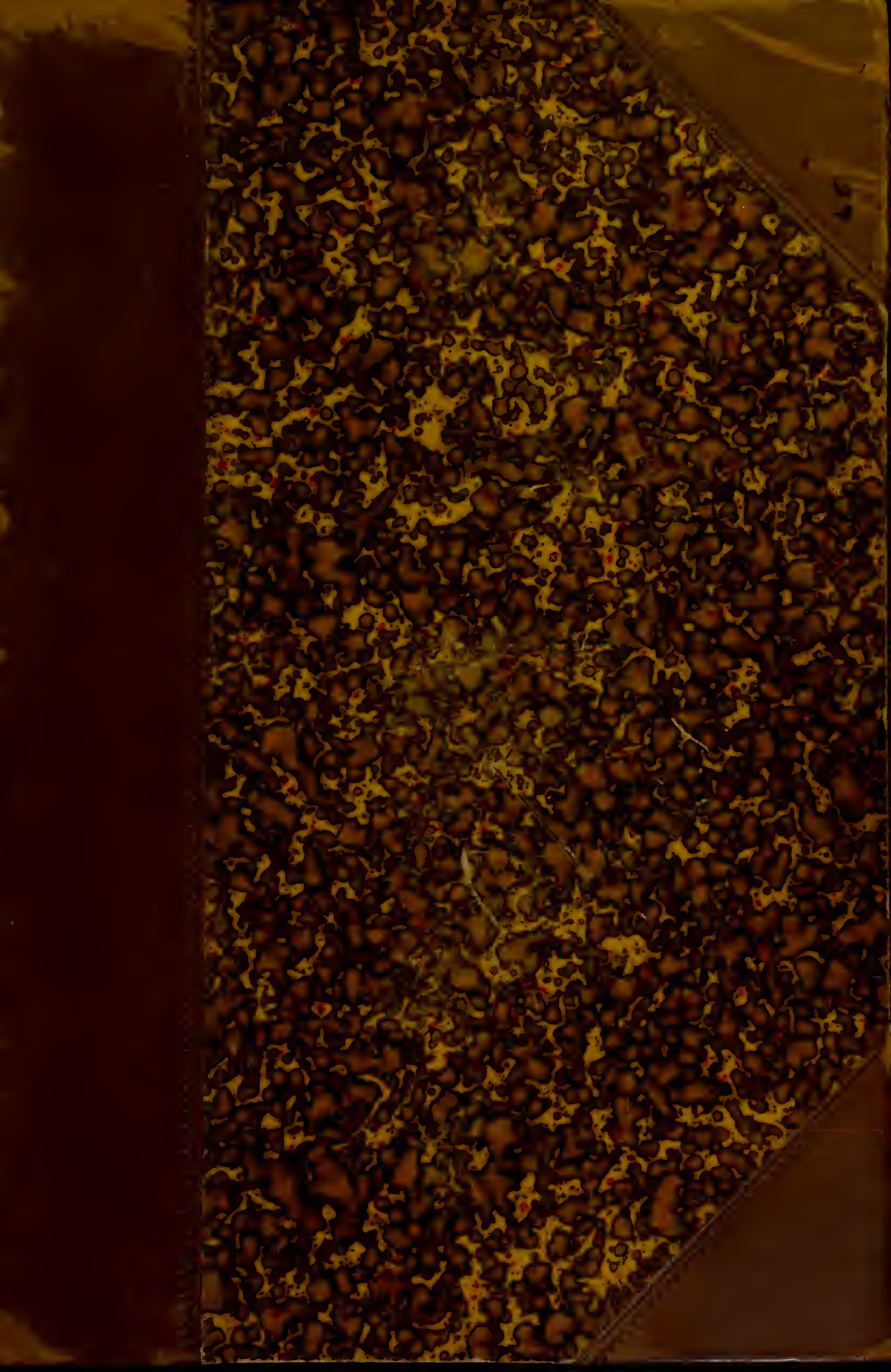



COLL. REG. MED. LOND.
MDXVIII
O BIOC
TEXNH
BPAXYC H
ΔE
MAKPH

Moritz Schiff's

gesammelte

Beiträge zur Physiologie.

RECUEIL

DES

MÉMOIRES PHYSIOLOGIQUES

DE

MAURICE SCHIFF.

Ouvrages du même Auteur.

De vi motoria baseos encephali, Bockenheim 1845.

Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, Frankfurt a/M. 1855.

Lehrbuch der Physiologie des Muskel- und Nervensystems, Lahr 1858—59.

Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber, Würzburg 1859.

Leçons sur la Digestion, 2 vol. Torino 1867.

Lezioni sull' Encefalo, 2ª ed., Firenze 1873.

Sul metodo degli sperimenti fisiologici nel laboratorio di Firenze. 2ª ed., Firenze 1874.

Buchdruckerei „Effingerhof“, Brugg.



Moritz Schiff's

gesammelte

BEITRÄGE ZUR PHYSIOLOGIE.

Erster Band.

MIT 3 TAFELN, 7 ZEICHNUNGEN IM TEXT UND DEM PORTRAIT DES VERFASSERS.

RECUEIL DES MÉMOIRES PHYSIOLOGIQUES

DE

MAURICE SCHIFF

PREMIER VOLUME

AVEC 3 PLANCHES, 7 FIGURES DANS LE TEXTE ET LE PORTRAIT DE L'AUTEUR

LAUSANNE
B. BENDA, LIBRAIRE-ÉDITEUR.
1894

Ihr bringt mit euch die Bilder froher Tage,
Und manche liebe Schatten steigen auf;
Gleich einer alten halbverklung'nen Sage
Kommt erste Lieb' und Freundschaft mit herauf;
Der Schmerz wird neu, es wiederholt die Klage
Des Lebens labyrinthisch irren Lauf
Und nennt die Guten, die, um schöne Stunden
Vom Glück getäuscht, vor mir hinweggeschwunden.

Goethe.

Vorwort.

Es war einer der freudigsten Augenblicke meines Lebens, als mir — gerade an meinem letzten Geburtstage — Freund Herzen eröffnete, dass mir durch die aktive Theilnahme vieler Kollegen und gelehrter Vereine möglich geworden sei, meine in verschiedenen, zum Theil lange vergessenen Zeitschriften und Berichten zerstreuten kleinen Abhandlungen zu sammeln und in erneutem Abdruck dem Publikum vorzulegen.

So sollte denn doch die Frucht so vieler Jahre ernsten Strebens nicht ganz der Vergessenheit anheimgefallen sein. So sollte — wie ich seit lange gewünscht — den zukünftigen Beurtheilern meiner Ansichten und Arbeiten ermöglicht werden, dieselben in ihrer wahren und ursprünglichen Fassung kennen zu lernen, ohne sich auf mangelhafte und oft subjektiv gefärbte Berichte stützen zu müssen.

Herzlichsten Dank allen Freunden und Fachgenossen, die mir diese Genugthuung gewähren. Leider kann ich ihnen meine Erkenntlichkeit in keiner anderen Weise bewähren, als indem ich mit strengster Gewissenhaftigkeit das vorhandene Material sichte, ordne und es in den späteren Zusätzen objectif beurtheile.

Sollte ich einzelne kleine Arbeiten, die eigene Versuchsresultate enthalten, am gehörigen Ort einzureihen vergessen haben, so werde ich sie, soweit sie mir noch zugänglich sind, im Nachtrag am Ende des Werkes mittheilen. Wahrscheinlich ist manches vergessen. Ich habe vorher nie meine einzelnen Aufsätze gesammelt, da ich nie hoffen

durfte, einer Sammlung derselben zu bedürfen. Was nur das Bücherbrett und nicht mein Kopf von denselben bewahrt hatte, das durfte ich, von meinem frühern Standpunkte aus (und hierin erfreute ich mich der rückhaltlosen Zustimmung gar vieler meiner damaligen Kollegen in cathedra), mit Recht als werthlos bei Seite schieben. Es war eine Reihe verklungener Selbstgespräche.

Dies ist nun anders, seitdem die Theilnahme meiner Kollegen mich berechtigt — ja verpflichtet — hat, mich als ein Glied — wenn auch nur ein kleines — der wissenschaftlichen Mitwelt anzusehen; als eine Scholle im Boden, auf welchem später unsere Schüler — die mittelbaren und unmittelbaren — den stolzen Bau zukünftiger Wissenschaft gründen werden.

Ich habe, abgesehen von dem ersten Kapitel, alle meine physiologischen Abhandlungen ganz in ihrer ursprünglichen Form wiedergegeben, damit denjenigen Lesern, die es interessiren mag, dadurch zugleich eine Vorstellung meiner eigenen allmählichen wissenschaftlichen Entwickelung vorgeführt werde. Im ersten vorliegenden Bande habe ich einzelne veraltete Ausführungen nicht unterdrückt. Im zweiten Bande aber werde ich mir vielleicht manche Abkürzungen — nicht Veränderungen — erlauben. Natürlich sind mit dem Fortschritt der Forschung neue Anmerkungen und oft sehr umfangreiche Zusätze zu den älteren Arbeiten nothwendig geworden. Ich habe sie immer so gekennzeichnet, dass sie vom alten unveränderten Text leicht zu unterscheiden sind. Wo nicht die Kritik besonders herausgefordert worden, ist der bibliographische und historische Theil dieser Zusätze äusserst rudimentär gehalten.

Ich habe nur solche Arbeiten aufgenommen, die nicht als selbstständige im Buchhandel erschienen sind. Nur an wenigen Stellen habe ich mir erlaubt, auch aus meinen früheren Büchern einzelne Citate einzuflechten, wo es behufs der Orientirung und der Fragestellung unumgänglich schien. Ausserdem sind zwei eingeschobene Vorlesungen aus den « *Leçons sur la digestion* » hier wieder abgedruckt, weil sie sich mehr auf die im vorliegenden Bande behandelten Fragen, als auf die Verdauungslehre beziehen, in der sie gleichsam als verlorene Vorposten figurirten.

Die italienischen Artikel sind von meinem Freunde Herzen, den ich gleichsam als meinen Mitherausgeber betrachten kann, in's Französische übersetzt worden. Ich hoffe, sie werden in dieser Sprache selbst in Italien mehr als früher gelesen werden. Die ursprünglich französisch geschriebenen sind leicht zu erkennen. Herzen hat ausserdem durch die Bereitwilligkeit und den Eifer, mit denen er die Korrektur und die Anordnung des ganzen Bandes übernahm, meinen Dank in hohem Grade verdient.

Es liegt in der Natur der Sache, dass in einer Sammlung einzelner, zum Theil referirender Artikel, die zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen Sprachen für verschiedene Nationalitäten geschrieben worden, von denen die eine die Sprache der anderen nicht, oder nur unvollständig versteht, sehr viele Wiederholungen (besonders im historischen Theil) vorkommen müssen, die ich nicht alle vermeiden konnte, wenn ich nicht die ursprüngliche Form der Artikel ändern wollte. Und dies wollte ich um so weniger, als solche Wiederholungen in romanischen Sprachen sehr gebräuchlich sind und von den französischen Kollegen gerne geduldet, ja zum Theil erwartet werden.

Einzelne Artikel, nur polemischen Inhaltes, habe ich natürlich nicht mit aufgenommen. Sie haben kein historisches Interesse. Gerne hätte ich alle Polemik prinzipiell ausgeschlossen, wenn nicht dadurch viele Artikel verstümmelt worden wären, die spezielle Forschungen enthalten. Man bedenke, dass ich nicht in der glücklichen Lage war, unentwegt der Fortsetzung meiner Forschungen leben zu können. Meine Richtung in der Wissenschaft war lange Jahre hindurch nicht die meiner Zeit und bei jedem Schritte hatte ich mich damals vieler Angriffe zu wahren oder zu gewärtigen, bis endlich die biologisch-experimentelle Richtung, wenn auch heute noch nicht unangefochten, die ihr zur Zeit gebührende Oberhand gewonnen und den beobachteten Thatsachen ihr Recht gewährte, auch wenn sie nicht durch neue Theorien gestützt oder durch voreilige Generalisationen getragen werden. Ich musste polemisiren, denn in den stets fragmentären experimentell-physiologischen Arbeiten gilt nicht der klassische Satz des Philosophen, dass *veritas index sui et falsi.*

Manche Freunde hätten vielleicht statt der Eintheilung in Capitel eine rein chronologische Aufeinanderfolge der Arbeiten gewünscht. Wer meine Zusätze durchsieht, wird erkennen, dass, bei meiner Art zu arbeiten, die nie ein Thema aufgiebt, aber in Veröffentlichungen sehr sparsam ist, eine solche chronologische Reihenfolge immer illusorisch wäre.

Genf, 24. Dezember 1893.

M. Schiff.

Inhalts-Verzeichniss.

(Table des matières.)

I.

II.

III.



Corrigenda.

---

1. Pag. 9, Zeile 19 statt „so oft sich wiederholenden“ *in demselben neu hinzutretenden.*
2. „ 60, „ 12 v. u. „ „solchen“ *manchen.*
3. „ 110, ligne 7: au lieu de „1875“ *1845.*
4. „ 142, Zeile 14: statt „verfängliches“ *anfängliches.*
5. „ 143, ligne 16 d'en bas: au lieu de „dilation“ *dilatation*
6. „ 206, Zeile 4: statt „Mayer“ *Meyer.*
7. „ 252, „ 13: „ „ „
8. „ 376, „ 3 v. u.: „ „anführen“ *einführen.*
9. „ 376, „ 1 v. u.: „ „stattfinden“ *stattgefunden.*
10. „ 398, „ 9 „ „Lungenentzündung“ *Lungenhyperämie.*
11. „ 408, „ 12 v. u.: „ „wirklich“ *merklich.*
12. „ 544, „ 3 v. u.: nach „giebt“ fehlt *hier.*
13. „ 547, „ 13: statt „weissem“ *nassem.*
14. „ 565, ligne 4: au lieu de „égale“ *également.*
15. „ 565, „ 5 d'en bas: au lieu de „négatif“ *positif.*
16. „ 568, „ 6: au lieu de „les chemo“ *le schéma.*
17. „ 592, Zeile 15: statt „Organ“ *Thier.*
18. „ 592, „ 24: „ „Cumulator“ *Commutator.*
19. „ 593, „ 4: „ „auf“ *aus.*
20. „ 610, ligne 13 d'en bas: au lieu de „l'on“ *l'ont.*
21. „ 611, „ 3 „ „ „ „ „ „dans“ *par.*
22. „ 641, „ 24: au lieu de „connais“ *connaissais.*
23. „ 689, Zeile 6 v. u.: nach „Punkte“ fehlt *von Nerven.*

Einfluss der Nervencentra
auf die
Respirationsbewegungen.

Anstatt der wörtlichen Wiedergabe kleinerer Artikel, die ohne lange Erläuterungen aus meinen anderen, nicht an dieser Stelle einzureihenden Arbeiten, nicht einmal genügend verständlich wären, gebe ich hier eine allgemeine systematisch geordnete Uebersicht meiner Versuche über die Athemcentra, nebst einer Vertheidigung meiner Ansichten gegenüber einigen neueren Publikationen. Es ist ein Aufsatz, der, nach meinen Vorträgen im Laboratorium im April dieses Jahres ausgearbeitet, für eine physiologische Zeitschrift bestimmt war, den ich aber zurückhielt, um ihn direkt in dieser Sammlung erscheinen zu lassen. Eine in historischer Beziehung vollständige Darstellung ist nicht erstrebt worden.

Gegen das Ende meiner Arbeit über die Erregbarkeit des Rückenmarks im 30. Bande von Pflügers Archiv habe ich versprochen, die damals wieder hoch im Aufschwung begriffene Lehre von den spinalen Centren der verschiedenen Funktionen in einzelnen Monographien kritisch zu behandeln. Seitdem habe ich es für die Lymphherzen der Frösche in einer ausführlichen Abhandlung gethan im Recueil Zoologique Suisse, I, pag. 319 und folgende.

Ich wollte darauf die Respirationscentren behandeln, für die das Material schon damals vollständig vorlag und die gerade das Hauptobjekt der lebhaften Diskussionen bildeten. Während ich aber mit der Ausarbeitung beschäftigt war, erschienen zuerst die wichtigen Arbeiten von Langendorff und etwas später die sehr interessanten Arbeiten von

Wertheimer, welche sich mit der Frage nach den spinalen Centren in einem für letztere günstigen Sinne beschäftigten. Die Versuche dieser Autoren mussten alle wiederholt und genau studirt werden.

Während ich die Versuche von Wertheimer prüfte, hatte ich Herrn Dr. Girard zum Assistenten, dem ich das Protokoll der Versuche diktirte und der dann einige Athmungsformen graphisch aufnahm. Herr Girard hat ausserdem noch andere graphische Aufnahmen gemacht an Thieren, denen ich zu anderem Zwecke einzelne Bündel des Halsmarkes oder des unteren Theiles des verlängerten Markes durchschnitten.[1]

Ich glaubte zuerst, dass ich nach Girards Schrift auf eine zusammenfassendere Arbeit über die Respirationscentren verzichten konnte, um so eher, als auch Marckwald in Kroneckers Laboratorium, sowie Knoll in Prag werthvolle Beiträge zur Lokalisirung des Respirationscentrums gegeben hatten.

Im ersten und zweiten Hefte 1893 des Archivs für Physiologie erschien in diesen Tagen ein Vortrag von Gad, welcher auf noch bestehende Differenzen der Versuche über die Athemcentren aufmerksam macht und dessen, übrigens mit meinen Ansichten wesentlich zusammentreffender, Inhalt mir beweist, dass eine neue historische und kritische Zusammenfassung der Thatsachen vom Standpunkt meiner Versuche doch nicht so ganz überflüssig ist. Ihr seien die folgenden Zeilen gewidmet. Es sollen

---

[1]) Diese Versuche, die öffentlich im Laboratorium angestellt wurden und von allen Anwesenden benutzt werden konnten, hat später Herr Dr. Girard dazu verwendet, um, noch andere selbstständige Versuche hinzufügend, eine voluminöse Preisschrift auszuarbeiten, die 1891 in einem Supplementbande der Memoires de la Société de Physique de Genève erschienen ist: *Recherches sur l'appareil respiratoire central.* Travail du Laboratoire de Physiologie de Genève. Ueber den Ursprung dieser Arbeit und der einzelnen Versuche sagt der Verfasser nichts. Ich sehe mich daher genöthigt, zu erklären: Herrn Girard gehören die Versuche: a) 79 bis 83 und No. 105 des ersten Kapitels; b) die Experimente 100 bis 104 und No. 96, 97 und 106 des zweiten Kapitels; c) die Versuche des dritten Kapitels; d) die Versuche des letzten (vierten) Kapitels. Bei einigen derselben habe ich Herrn Dr. Girard als Assistent unterstützt, da ich dieselben früher schon oft gemacht, deren Resultat ich aber auch, was Herr Girard nicht wusste, schon längst veröffentlicht hatte.

Die andern in dieser Schrift niedergelegten Thatsachen (trotz der Anmerkung auf Seite 88) sind mein, und ich übernehme die volle Bürgschaft für dieselben, nicht aber für die Art, in der Herr Girard dieselben in seinem Text verwerthet hat. Man wird übrigens sehen, dass seine Schlussfolgerungen im überwiegendsten Theile mit meinen Ansichten im Einklang sind. Bei der Beschreibung der Einzelversuche hat Girard des anästhesirenden Verfahrens nicht erwähnt, da ich es nicht diktirt habe. Es genügt zu bemerken, dass in zwei Versuchen des ersten Kapitels Chloral eingespritzt worden. In allen andern Anästhesie durch Athmung, welche unmittelbar vor oder nach dem Schnitt im Hals- oder Rückenmarke dauernd unterbrochen wurde.

hier, meistens in referirender Form, die folgenden Fragen beantwortet werden: 1) Giebt es ausserhalb der Medulla oblongata noch andere Athemcentren? 2) Wo liegt das Athemcentrum in der Medulla? 3) Ist die Wirkung des Athemcentrums automatisch oder reflektorisch?

1. Giebt es spinale Athemcentren?

Unter Athemcentrum verstehe ich den Theil des centralen Nervensystems, in welchem die normalen Athemantriebe in koordinirte Respirationsbewegungen umgesetzt werden.

Um auf Grund dieser Definition die Athemcentren aufzusuchen, brauchen wir nicht einmal die normalen Athemantriebe direkt zu kennen. Es genügt darzuthun, dass sie noch vorhanden sind. Um die Existenz spinaler Athemcentren zu erweisen, hätte man das Nackenmark unterhalb der Medulla oblongata zu durchschneiden und dann nachzusehen, ob noch koordinirte, dem normalen Athemreiz gehorchende Respirationsbewegungen des Rumpfes vorhanden sind, oder ob letztere, nach eine Zeit lang fortgesetzter künstlicher Respiration, wieder erscheinen. Solche Versuche sind von vielen Seiten gemacht worden.

Unmittelbar nach der Quertheilung fehlen alle Bewegungen, die einen Gaswechsel im Thorax veranlassen; man hat das dem Choc durch die eingreifende Operation zugeschrieben und darum (manchmal stundenlang) künstliche Athmung gemacht, um den Choc vorübergehen zu lassen.

Wenn man die vorgeblichen Respirationscentra im Cervikal- oder Dorsalmarke sucht, so ist der Mangel der Respirationsbewegungen höchstens nur so lange aus dem Choc zu erklären, als in diesen Theilen des Markes auch andere Reflexe ebenfalls nicht ausgelöst werden[1]). Einen Choc, der sich nur auf eine bestimmte Art motorischer Leiter, z. B. auf das respiratorische Nervensystem, mit Ausschluss der anderen, erstreckt, kennen wir nicht. Nun hat man bei den betreffenden Versuchen manchmal gesehen, dass Reflexe im Arm und in der Schulter (Cervikalmark) nicht nur vorhanden, sondern in abnorm hohem Grade entwickelt waren und dennoch fehlten noch Zwerchfell- oder Rippenathmung, oder beide zugleich, und zeigten sich auch nicht, wenn man die Athmung aussetzte. Allerdings ist das nicht der häufigere Fall, da lebhafte Zuckungen des Zwerchfells gewöhnlich sehr früh nach der Operation eintreten; dass aber

[1]) Ein Einwurf Langendorff's gegen diese Argumentation, welche sich auf die angeblich exceptionelle, automatische Natur der Athembewegungen stützt, wird sich später von selbst erledigen.

solche Fälle vorhanden, ja nicht selten sind, so zeigt das, dass man in der Annahme des Chocs als Ursache der fehlenden Respirationsmuskelbewegung zu weit gegangen ist. Gerade bei neugeborenen Thieren, die, wie allgemein zugegeben wird, dem Choc am wenigsten zugänglich sind, bei denen er sogar, nach Aussage der lebhaften Reflexbewegungen, gewöhnlich ganz fehlt, sind respiratorische Muskelbewegungen nach Abtrennung der Medulla oblongata in den meisten Fällen vermisst worden. Sie fehlten aber nicht immer. Brown-Séquard giebt an, solche gesehen zu haben, und führt an, dass auch Richardson in London solche Beobachtungen gemacht. Langendorff sah sogen. spontane Athmungen bei Kätzchen und neugeborenen Hunden, denen er die Medulla oblongata abgetrennt hatte. (Archiv für Physiol., 1880, pag. 526.) Lautenbach giebt ähnliches an, aber bei einer Wiederholung seiner Versuche, die er mir in Genf demonstriren wollte, sah ich, dass er, um Athemreflexe zu erzeugen, mechanische Reize anwendete. Diese Versuche gehören somit in ein anderes Kapitel. Hingegen hat Heinricius (Zeitschrift für Biologie, N 1, Folge VIII, pag 147) an neugeborenen und zwei aus dem Uterus genommenen Thieren solche Versuche angestellt (7 Versuche), ohne ein einziges Mal Rumpfathmung zu sehen, während der Kopf heftige Athembewegung machte. Girard hat in einem solchen Versuch an einem Hundefötus, ich habe bei sehr vielen Kätzchen das Gleiche gesehen. Marckwald (Zeitschrift für Biologie, Vol. V) scheint in dieser Beziehung wechselnde Erfahrungen gemacht zu haben.

Der sogen. Choc ist nicht bekannt bei im Winterschlaf befindlichen Thieren, und doch hört bei denselben, unmittelbar nach Trennung des Rückenmarks vom verlängerten Mark, jede Athmung des Rumpfes auf und kehrt oft lange, manchmal gar nicht wieder [1]).

Bei Reptilien hat man bis jetzt noch keinen irgend anhaltenden Choc nach der Durchschneidung des Halsmarkes beobachtet. Benett Dowler soll, wie Brown-Séquard anführt, bei Alligatoren Rumpfathmung nach dieser Operation gesehen haben [2]), es ist aber nicht angegeben, wie lange man diese Athmung nach der Operation erwarten musste. Nach meinen Erfahrungen fehlte nach Abtrennung der Med. oblongata bei Eidechsen (L. viridis und agilis) alle Rumpfathmung, als die Reflexbewegung in den vorderen Extremitäten schon in starker Zunahme

---

[1]) Man wird sehen, dass überall solche Bewegungen, wenn sie wiederkehren, nicht koordinirt sind und nicht den normalen Athemreizen gehorchen, also nicht Respirationscentren entsprungen sind.

[2]) In Betreff der Alligatoren siehe die wahrscheinliche Erklärung in einer späteren Anmerkung.

begriffen war[1]). Meine ebenso lautenden Erfahrungen an zwei Schildkröten (Em. lutaria) möchte ich hier noch nicht verwerthen, ohne weitere Studien an dieser Spezies gemacht zu haben. Bei grossen Schlangen scheinen Tiegel und Osava nach der Enthauptung niemals einen Choc beobachtet zu haben. Sie sprechen im Gegentheil von Reizbewegungen, die in den ersten 10 Minuten nach der Rückenmarkstrennung hervortreten, und die länger dauern, wenn man die Schnittfläche mit Blut befeuchtet. Also ist die Schnittfläche in den ersten 30 Minuten schon reizbar, während nach Wertheimer der Choc gerade in der Nähe der Trennung länger dauert, als am Hintertheil des Markes.

Alle Vertheidiger der spinalen Athemcentra haben eingesehen, dass ohne die Fortdauer des Chocs die Thätigkeit dieser Centra sich unmittelbar nach der Trennung, wenn das Thier noch am besten erhalten ist, am kräftigsten manifestiren müsste, wenn solche Centra im Mark vorgebildet wären.

Wir sehen aber aus dem Vorhergehenden, wie ich es schon längst durch andere schlagende Gründe bewiesen, dass die Abwesenheit des Chocs an sich noch nicht vollkommen genügend ist, respiratorische Bewegungen am enthaupteten Thiere hervortreten zu lassen, wenn nicht noch eine andere Bedingung hinzutritt.

Und sie tritt hinzu, wenn man nur lange genug die künstliche Respiration fortsetzt und wenn während der oft nöthigen sehr langen Zeit nicht der unumgängliche Verlust an Wärme und Blutdruck die Lebensäusserungen des Thieres unterdrückt haben. Es ist bekannt, dass mit dem Verlust der Medulla oblongata das Rückenmark nicht nur schneller oder langsamer seine normale Reizbarkeit wieder erlangt, sondern dass es später dieselbe überschreitet und auf im normalen Leben kaum genügende Anregungen, ausgedehnte und energische Reflexe hervorruft. Diese Erhöhung der Erregbarkeit, die durch mancherlei Giftwirkung (Strychnin u. s. w.) unterstützt werden kann, offenbart sich in zitternden, intermittirenden Bewegungen, z. B. der Extremitäten, der Bauchdecken, und geht später auf andere Muskelgruppen über. Es ist kaum denkbar, dass dabei die der Respiration dienenden Muskeln verschont bleiben sollten, wenn man bedenkt, dass, wie ich mich vor Jahren, lange ehe die jetzt schwebende Diskussion angeregt war, einmal ausgesprochen habe, das Rückenmark nicht ein Centrum ist für die Respiration, wohl aber für die Respirationsmuskeln[2]).

---

[1]) Im Vorfrühling. Cf. Langendorff l. c. 1891.

[2]) Wie ich Citaten entnehme, hat auch Gad — möglicherweise vor mir — einem ähnlichen Gedanken in ähnlicher Weise Ausdruck verliehen.

Die Erreger dieser Reflexbewegungen zerfallen in zwei Gruppen, deren Unterscheidung allerdings nur eine vorläufige ist:

a) Der Gasgehalt des Blutes. Die Verarmung an Sauerstoff und die Anhäufung von Kohlensäure können da stattfinden, wo die künstliche Respiration ausgesetzt wird. Diese Veränderungen des Gasgehaltes müssen aber, wenn sie nach Ausschluss der Medulla oblongata wirksam werden sollen, um ein starkes Multiplum beträchtlicher sein, als diejenigen, welche die normale Respiration anregen. Das soll später streng bewiesen werden;

b) eine mächtigere Gruppe von Reizen, die Reflexe erregen können, selbst in den Fällen, wo die Gruppe a) nicht oder noch nicht wirkt, sind mechanischer Natur. Der grösste Theil dieser mechanischen Reize sind Erschütterungen, welche zum Theil von inneren abdominellen oder thorakalen Bewegungen ausgehen, so dass man die von ihnen erzeugten Reflexe als „automatische“ betrachtet hat.

Aber wirklich automatische Bewegungen des Schwanzes, der Kniegelenke, der Bauchmuskeln enthaupteter und längere Zeit respirirter Thiere, mit oder ohne Strychnin, sind niemals nachgewiesen worden.

Die einmal erzeugten Reflexbewegungen, bei erhöhter Reizbarkeit des Rückenmarks oder bei intensiverer Wirkung des Reizes, treten in Form von Gruppen auf. Die Einzelbewegung wiederholt sich mehrere Male und manchmal sehr oft, über eine halbe Stunde lang. Ueber die Ursache dieser intermittirenden Gruppenbildung werde ich mich, da sie uns hier nur sekundär interessirt, noch bei einer anderen Gelegenheit aussprechen.

Jede einzelne oder kombinirte Zusammenziehung der auf den Thorax oder die Bauchhöhle wirkenden Muskeln muss die Capazität des Thorax in gewissem Grade verändern. Es wird Luft ein- oder ausgetrieben, die in den Pausen der Gruppen durch Elastizität der Brustwand wieder zurückkehrt. Da die Athemmuskeln, z. B. das Zwerchfell, die Interkostalen, die Sägezackmuskeln der Vögel, von dieser Wirkung des mehr als physiologisch erregten Rückenmarks nicht ausgeschlossen sind, so muss, wenn diese Muskeln einzeln oder vereint mit in Wirksamkeit treten, eine Art von spinalem Luftwechsel im Thorax entstehen, der respiratorisch wirkt und den man kurzweg spinales Athmen genannt hat.

Je nachdem bei der Entstehung dieser Bewegungen die erste oder die zweite Gruppe der Erreger vorwiegend (aber nicht exklusiv) in Thätigkeit tritt, sind zwei Typen des spinalen Athmens zu unterscheiden.

Den einen Typus, der der Gruppe a) des Reizes entspricht, nenne ich den Langendorffschen.

Den Typus, der vorzugsweise der Gruppe b) entspricht, nenne ich den Wertheimerschen, der in mehrere Untertypen zerfällt, je nach den in der Zeitfolge bei demselben Thiere wechselnden Muskelgruppen, die in Thätigkeit treten.

Wird mir diese Terminologie zugegeben, so bedarf es für den kundigen Leser keiner weiteren Beschreibung.

In der That haben nach früher schon vorhandenen unvollständigen Andeutungen Langendorff und Wertheimer eine sorgfältige und klassische Beschreibung der verschiedenen Formen des sogen. spinalen Athmens gegeben. Beim Kaninchen habe ich Langendorff's Darstellung öfters bestätigt gesehen, für meine Versuche an Hunden kann ich, was das Thatsächliche betrifft, Wertheimer's Beschreibungen in fast jeder Beziehung adoptiren. Wenn ich sage „fast", so denke ich an einen an sich nicht wesentlichen Unterschied in der Zahl der Versuche, in welchen es zu „spinaler Athmung" kam, im Vergleich mit der Zahl der auf sie abzielenden Gesamtzahl der Versuche. Ich habe nicht den halben Prozentsatz gelungener Fälle, den Wertheimer erlangt hat.

Auch Marckwald's Versuche scheinen mit unsern zu stimmen, es sind hier aber terminologische Schwierigkeiten, auf die schon mit Recht Langendorff hingewiesen hat. Girard's Erfahrungen und zwei soeben (l. c. pag. 177) erschienene Versuche von Gad unterstützen die hier gegebene Auffassung der Thatsachen, so dass in dieser Beziehung eigentliche Widersprüche in der Literatur nicht vorhanden sind.

Was nun die Deutung betrifft, so sollte man meinen, dass, wenn meine Auffassung richtig wäre, die Respirationsmuskeln immer nur zufällig, wie andere vereinzelte Muskeln, in Thätigkeit treten würden, oder nur in Verbindung mit andern Bewegungen, z. B. der Extremitäten oder der Bauchmuskeln. Aber so ist es nicht immer. Gewöhnlich eröffnen den Reigen der Zuckungen Muskelgruppen des Schwanzes oder der hinteren Extremitäten. Ihnen gesellen sich bald die Bauchmuskeln hinzu und wenn ihre Wirkung stärker wird, veranlassen sie Exspiration. In den Intervallen geschieht dann die Inspiration durch Elastizität. Das ist alles schon gut von Wertheimer gesehen worden. Aber in andern Fällen hat man hier schon, wie dieser Autor richtig bemerkt, ein Hinzutreten deutlicher Zwerchfellkontraktionen. Die Zuckungen der Extremitäten können im Anfang schon schwach sein, bald wieder aufhören, aber eine nicht unbedeutende Wirkung der Respirationsmuskeln besteht fort und tritt in den Vordergrund. Dies ereignet sich so häufig, die respiratorische Thätigkeit wird gruppenweise so „regelmässig" und so bedeutend, dass man sich des Gedankens nicht entschlagen kann, dass diese

Muskeln von der reflektorischen Einwirkung besonders begünstigt sind. In Hinweis auf die Beschreibung von Wertheimer und Langendorff, auch auf die Abbildungen von Marckwald (l. c. pag. 35) ist eine solche Begünstigung sehr wahrscheinlich. Diese Begünstigung beruht zunächst darauf, dass solche Curven, wie die Marckwald's, wie viele von Wertheimer, schon durch die abwechselnde Thätigkeit eines einzelnen Muskels, ja eines Theiles desselben erzeugt werden können.

Wo aber aktive Ein- und Ausathmungen abwechselnd vorkommen, ist dies nicht möglich und die Bevorzugung der respiratorischen Muskeln muss einen andern Grund haben. Er liegt darin, dass in den Muskeln selbst schon eine grosse Neigung (sit venia verbo) zu periodischer neuromuskulärer Erregung vorhanden ist. In Bezug auf die intermittirenden Zuckungen des isolirten Zwerchfells ist das schon lange bekannt. Bereits im Jahre 1849 (Archiv für physiolog. Heilkunde, XI. pag. 25) habe ich mehrere Beispiele von Respirationsmuskeln gegeben, die von dem Verdachte einer Einwirkung nervöser Centraltheile oder peripherer mikroskopischer Ganglien völlig frei sind. Bei einer jungen Katze hatte ich nach Zerstörung des verlängerten Marks den Thorax eröffnet und die Rippenwand einer Seite zum grossen Theil vom Sternum und den hintersten Rippenportionen abgelöst. Diese (fünf) nur durch die Interkostalen verbundenen Rippenfragmente hingen durch einen um eine Rippe geschlungenen Faden frei von einem Gestelle in die Luft herab. Fünf Male sah ich die Rippen gleichzeitig, wie die Bretter eines Jalousieladens, sich nähern, indem alle vier Interkostalräume kürzer wurden, und dann sich wieder verlängernd herabfielen. Später habe ich denselben Versuch noch einige Male mit Erfolg wiederholt[1]). Bei Raben (C. corone), nach Zerstörung von Hirn und Rückenmark und Ablösung des grossen Brustmuskels, sah ich in einzelnen Fällen die Muscul. pectorales minor. in ganz regelmässigen Zeitabschnitten kräftig und rhythmisch sich zusammenziehen. (Regelmässigkeit mit der Sekundenuhr kontrolirt.) Diese Bewegungen dauerten fort, als ich den Muskel mit den entsprechenden Skeletttheilen vom Körper getrennt hatte. Ich machte damals darauf aufmerksam, dass als Remak bei Fischen die unter dem Mikroskop an einzelnen Muskelstücken sogenannte „wiederkehrende“ rhythmische Bewegung auffand, es gerade die Kiemenmuskeln waren, die sie ihm darboten. Sie dauerte selbst bis 36 und mehr Stunden nach dem Tode. Im Zwerchfell des Kaninchens und des Schweines dauert sie bis zu 48 Stunden

---

[1]) „Das ist die Macht der Gewohnheit,“ rief einmal Henle aus, als ich ihm einen solchen Versuch zeigte.

nach dem Tode, in andern Skelettmuskeln dieser Thiere wurde sie nicht beobachtet. (Müll. Arch. 1843, pag. 182.)

Ausserdem sind für die Zwerchfellnerven meine Beobachtungen von 1877 (Arch. des sciences phys. et naturelles) nicht ausser Betracht zu lassen. Der Muskelstrom des Herzens bei der Zusammenziehung erregt die Zwerchfellnerven und wenn diese vom Rückenmark am Halse abgelöst waren, konnte der Aktionsstrom des Herzens eine starke Inspiration bewirken.

Wertheimer hat gezeigt, dass die „spinale" Inspiration gewöhnlich nicht auf diese Weise bedingt ist, aber nach meiner Beobachtung steht fest, dass manchmal die starke Inspiration nach Durchschneidung des Cervikalmarkes eine peripherische Erscheinung intermittirender galvanischer Reizung ist. Auch bei uneröffnetem Thorax kann ich durch den raschen Anstieg der häufigen Zwerchfellkontraktion diese Art der Zusammenziehung, resp. Inspiration von allen andern unterscheiden.

Wenn aber der Nerv. phrenicus nach Zerstörung der Medulla im zweiten Wirbel nicht so leicht durch den Muskelstrom gereizt wird, wie nach Zerstörung im vierten Wirbel, so ist die Frage, ob die Erregbarkeit des Nerven durch den so oft sich wiederholenden sehr schwachen galvanischen Strom nicht eine Veränderung, resp. Erhöhung, erleidet. Später gelegentlich mitzutheilende Versuche werden diese Frage rechtfertigen.

Wir haben gesehen, dass die Bedingungen, unter welchen die sogen. spinale Athmung auftritt und modifizirt wird, quantitativ oder qualitativ nicht den Bedingungen der normalen Athemthätigkeit entsprechen. Der Wertheimersche Typus der spinalen Athmung beginnt, wie W. selbst bemerkt, manchmal schon während die künstliche Respiration noch kräftig im Gange ist[1]). Wenn hier das Aufhören der künstlichen Respiration die Athemcurve noch höher macht, so ist hinzuzufügen, dass dann andere spinale Centra, z. B. auch für die Extremitäten, den Schwanz, die Wirbelsäule, den kräftigeren Reiz (durch das Blut) mitempfinden und häufig mehr als die Respirationsmuskeln. Auch sah schon Wertheimer, dass wenn man nach dem Entstehen der spinalen Respiration die künstliche lange aussetzt, das Thier endlich asphyktisch stirbt, ohne dass die Asphyxie in vielen Fällen modifizirend auf die angeblichen Respirationsbewegungen einwirkt. „In vielen Fällen" sage ich, d. h. im reinen Wertheimerschen Typus.

---

[1]) Die künstliche Respiration an und für sich, und in gewisser Weise ausgeführt, schliesst — nebenbei bemerkt — nicht absolut die Dyspnoe aus.

Aber wenn sich der Langendorffsche Typus mit einmischt, so wirkt zwar die Asphyxie, wenn sie im hohen Grade vorhanden ist, aber, wie wir bald zeigen werden, sie muss ohne Mitwirkung der Medulla oblongata einen bei weitem höheren Grad erreichen, als wenn diese noch fortwirkt.

Die Leichtigkeit, mit der bei mässig erkalteten Säugethieren (bis ca. 20 ja 18 °) die „spinale Athmung" hervortritt, wurde der Abwesenheit oder Geringfügigkeit des Choc zugeschrieben und es schien, als sei hier keine Erhöhung, nicht einmal eine vollständige Rückkehr der Reflexthätigkeit nothwendig. Aber Wertheimer selbst hat diesen Irrthum widerlegt. (Journal de Robin 1887, Tome 23, pag. 591.) Er sagt:

«C'est très probablement la diminution de l'excitabilité des centres spinaux qui les empêche de se ressentir des effets immédiats du traumatisme; mais à peine séparés du bulbe, par cela même qu'ils sont soustraits à l'activité de ces organes, leur activité s'exagère, du moins dans les limites compatibles avec l'abaissement de la température.

. . . . . Un autre phénomène très curieux que l'on observe quelquefois chez ces animaux refroidis, et qu'on peut approcher du retour rapide des mouvements respiratoires, c'est un état d'agitation continuelle du tronc qui s'établit aussitôt après la division de la moëlle. En voyant ainsi le corps presque tout entier animé, non pas de convulsions, mais de mouvements en tout sens, on ne se douterait pas..... qu'il n'obéit plus à l'impulsion cérébrale.»

So viel von der Erregung. Wir hätten jetzt von der Form und der Frequenz der spinalen Athembewegung zu sprechen. Sie sind sehr verschieden von der normalen Athmung, wir können uns aber auf einen Hauptpunkt beschränken, da bereits Wertheimer (Journal de Robin XXII, pag. 482 und folg.) die Sache ausführlich und vortrefflich behandelt hat. Die Bewegungen sind nicht nur sehr frequent, sondern sie sind auch ihrer Form nach unkoordinirt. Oft fehlt die Einathmung, andere Male die Ausathmung, was Wertheimer wohl mit Recht von Veränderungen der Erregbarkeit des Rückenmarkes ableitet und darauf aufmerksam macht, dass beim normalen Athmen des Hundes in der Regel die aktive Ausathmung fehlt, während sie beim spinalen Athmen allein vorhanden sein kann und die Einathmung nur passiv bewirkt wird. Von besonderer Wichtigkeit und meines Erachtens von Wertheimer nicht genug accentuirt ist, was er über die gegenseitige Störung von Inspiration und Exspiration berichtet. Beide können gleichzeitig vorhanden sein, während die Inspiratoren sich zusammenziehen, fallen die Exspirationsmuskeln, ein oder mehrere Male, momentan ein und theilen

die Inspiration in mehrere Abschnitte. Das ist viel häufiger der Fall, als Wertheimer andeutet. Das heisst, was er «inspirations à deux temps» nennt, (und es gibt auch welche à trois temps und mehr), sind nahezu gleichzeitige In- und Exspirationen, in denen bald die einen, bald die andern überwiegen. Um dies zu erkennen, muss die Schreibkapsel sehr gedämpft sein und es müssen Trägheitsschwingungen des schreibenden Hebels so viel als möglich vermieden werden. Mit den gewöhnlichen Mareyschen Schreibhebeln bekam ich falsche Aufzeichnungen, die noch ungenügender waren, wenn Inspirationsstösse die Exspiration unterbrachen. Die vielen kleinen Zacken, die wir in Wertheimer's Figuren sehen, bekommen mit schneller gehorchenden, resistenteren Schreibapparaten eine ganz andere Physiognomie und zeigen den anarchischen Zustand der Bewegungsgruppen, die, wenn sie doch einmal respiratorisch heissen sollen, höchstens mit Kronecker und Marckwald als Athemmuskelkrämpfe zu bezeichnen wären. Aber auch Krämpfe sind es nicht, es sind unkoordinirte, Ort und Ausdehnung oft wechselnde Bewegungen, die dadurch, dass sie unterbrochen sind, dem Luftstrom in dem Bronchus eine alternirende Richtung geben.

Wenn die im Eingang gegebene Definition des Athemcentrums richtig ist, so kann es keine spinalen Athemcentra geben. Die normalen Reize der Athmung genügen nicht, die sog. spinalen Centren zur Bewegung anzuregen, wenn die Erregbarkeit nicht die physiologisch normale überschreitet und ist es bei steigender Erregbarkeit endlich zur Bewegung gekommen, so ist sie keine koordinirte.

Wenn Wertheimer annimmt, dass das verlängerte Mark die ungezügelten und ungeordneten spinalen Bewegungen hemme und koordinire, so muss man mit Berücksichtigung des oben über die Erregung gesagten und bei konsequentem Nachdenken schliesslich dahingelangen, in dem verlängerten Mark das wahre und einzige Athemcentrum zu sehen, das die nicht zu leugnenden spinalen Muskelnervencentren beherrscht und sie veranlasst, in bestimmter Ordnung bestimmte Spannung auszuüben. Es veranlasst die Auslösung, aber es regelt nicht eine schon unabhängig von ihm im normalen Zustand vorhandene. Die oben betrachteten unkoordinirten Bewegungen bestehen im normalen Zustand auch nicht einmal virtuell, weil die Summe der korrelativen Grösse der Erregbarkeit und der Erregung normaliter nicht gross genug ist, solche Bewegungstriebe hervorzurufen.

Die Frage, ob die „spinale“ Athmung bei resistenter gewordenen Thieren eine kurze Zeit lang das Leben fristen könne, hat uns hier nicht besonders zu beschäftigen. Thatsache ist, dass man, um den

Torso zu erhalten, immer bald wieder zur künstlichen Respiration zurückkehren muss, wenn auch Wertheimer in seinem besten Versuche die künstliche Athmung ein Mal bis zu dreiviertel Stunden aussetzen konnte, ehe die Reflexe des Torso erloschen.

Die Luftbewegung, welche, ohne eigentliche Respirationsbewegung, bei starker und regelmässiger Contraction der Muskeln, des Rumpfes oder der untern Extremitäten entsteht, soll selbst bei Pferden und Menschen einem sogar gesteigerten Respirationsbedürfniss eine Zeit lang genügen können. Ich erinnere hier an die merkwürdigen Beobachtungen, welche Tiegel (Pflüger's Archiv, Vol. XXXI, pag. 607) über die japanischen Schnellläufer mitgetheilt hat, und frage mich, ob die Vögel während des Fliegens activ athmen!

Dass die ungeordneten Bewegungen nach Abtragung der Med. oblongata in der besprochenen Beziehung meistens weniger leisten können, als geordnete extrathoracale Bewegung, wird wohl Niemand in Zweifel ziehen.

Die ganze hier behandelte Streitfrage würde wohl weniger Papier und Arbeit gekostet und die Wissenschaft mehr gefördert haben, wenn man einen Grundversuch in Betracht gezogen hätte, der seit 1854 bekannt war und der die ganze Frage in einfacher Weise entscheidet. Longet hatte sich schon zur Aufgabe gestellt, zu entscheiden, welche Theile des Rückenmarks die Athembewegungen vom verlängerten Mark herab zum Hals und Brusttheil leiten. Er durchschnitt in der Höhe des Atlas die Corpora restiformia und andrerseits die Pyramiden. Da hiernach die Athmung nicht aufhörte, war zu schliessen, dass die gesuchte Bahn in den Strängen zwischen den beiden liegen musste. An die graue Substanz dachte man damals in Frankreich nicht. Im dreizehnten Bande des Tübinger Archiv für physiologische Heilkunde habe ich 1854 pag. 37 und 38 mitgetheilt, dass, wenn man Hunden an der untern Grenze des verlängerten Markes, oder Kaninchen an derselben Stelle oder am obern Halsmark auf einer Seite den mittleren Markstrang durchschneidet, die allgemeinen Bewegungen nicht dauernd oder nur sehr vorübergehend leiden, aber vom Momente des Schnittes an ist die Athmung auf der verletzten Seite dauernd verloren und stellt sich nicht wieder her, selbst wenn man die Thiere, die mehrere Wochen (bis zu 10 Wochen) lebten, und dann getödtet wurden, auf den Rücken bindet, um bei offener Bauchhöhle das Zwerchfell zu untersuchen.

Diese und spätere ähnliche Versuche habe ich in grosser Zahl angestellt. Es ist ein Irrthum von Marckwald, wenn er glaubt, dass ich nur sehr wenige Versuche angestellt, um meine Lehre zu erweisen, die er übrigens durch einen analogen Versuch an einem Kater bestätigt, den er 10 Tage leben liess, ohne dass die Athmung zurückkehrte (Vortrag in der Berner naturforschenden Gesellschaft, 1889, pag. 71). So oft ich Versuche anstellte, nie habe ich von einem Choc (nach dem Erwachen des betäubten Thieres) etwas sehen können. Nur in einem einzigen Fall stand die Athmung auf der nicht operirten Seite einen Augenblick still und wurde nach 4 Compressionen der Bauchhöhle, in Zwischenzeiten von 8 Sekunden angebracht, wieder hergestellt.

1858 habe ich in meiner Nervenphysiologie (pag. 290) nochmals hervorgehoben, dass der Erfolg derselbe ist, wenn man eine ganze Hälfte des Halsmarkes durchschneidet. Gad bestätigt in seinem eben erschienenen Vortrag diesen Einfluss des Seitenstrangs auf die Athembewegungen [1]). In der Arbeit von Girard stehen viele von meinen Versuchen, auf die ich hier hinweise, weil ich vorher stets am linken Seitenstrange operirt hatte, und man nach meiner Arbeit über die elektrische Reizung der N. phrenici vielleicht vermuthen könnte, dass der Versuch rechts sich etwas anders gestalten könnte. Der Erfolg ist unverändert geblieben,

---

[1]) Gad berichtet (l. c. pag. 181), Herr Marinescu habe in seinem Laboratorium meine Angabe in Betreff des Seitenstrangs bestätigen können. Es sei ihm gelungen, als genaueren Ort dieser Seitenbahn die processus reticulares (im Seitenstrang an der Basis des Vorderhorns) anzugeben. Es ist als eine dankenswerthe Vervollständigung unserer Kenntniss hinzunehmen, dass die Bahn in der inneren Ausbuchtung des Seitenstranges zwischen Vorder- und Hinterhorn liegt. Was aber vom processus reticularis gesagt wird, ist mir noch nicht klar, und ich vermuthe, dass es sich hier um eine kleine terminologische Differenz handelt. Was wir gewöhnlich im oberen Halsmark processus reticularis nannten, ist nichts Anderes, als Stillings hinterer unterer Accessoriuskern. Beim Hunde aber existirt ein solcher im dritten Wirbel nicht mehr. Ebenso bei der Katze (Recueil zool., Tome IV, tab. VIII, fig. 3) und beim Rinde. Und doch habe ich (vergl. meine alte Arbeit im Archiv für physiol. Heilkunde, 1854, die in dieser Sammlung nicht speziell abgedruckt ist) „den mittleren Strang des Rückenmarkes zwischen 2. und 3. Spinalnerven" bei Hunden mit demselben Erfolg wie weiter kopfwärts durchschnitten. Ich habe viele Querschnitte des Hunderückenmarkes gerade an dieser Stelle untersucht, habe auch diejenigen gesehen, die Nath. Löwenthal präparirt und zum Theil abgebildet hat (Recueil zoolog. Suisse, Tome II, tab. 13, fig. 2, fig. 4a, fig. 6b, fig. 6c, fig. 7b sämmtlich aus dem 2. und 3. Halswirbel) ohne processus reticularis. Dieselben sind aber deutlich im ersten Halswirbel (vergl. Löwenthal l. c., fig. 6a). Beim Menschen ragen sie viel weiter herunter (vergl. Stilling, Neue Untersuch., tab. 4). Die Athembahnen scheinen nicht den grauen Retikularfortsätzen, sondern der weissen Substanz anzugehören.

als ich in diesen Versuchen die Operation fast immer rechts vorgenommen.

Da diese Versuche auch noch andern Zwecken dienen sollten, und für diese wurden sie so oft wiederholt, habe ich hier stets den rechten Vorderstrang mit eingeschnitten. Dies hat, wie ich bereits wusste, auf die Athembewegung weiter keinen Einfluss. Aber Girard, der mich stets auf diese Weise operiren sah, wurde vielleicht hierdurch zu dem Irrthum verleitet, dass man, um den Athemerfolg zu erlangen, den Vorderstrang mit lädiren müsse. Er hätte sich diesen Irrthum ersparen können, wenn er mir vertraut hätte, dass er diese Versuche zur Publikation und noch zu anderen Zwecken benutzen wollte.

Ein Theil dieser Versuche von 1889 sollte zugleich dazu dienen, wie das bereits Marckwald und Knoll gethan, später die andere Markhälfte zu durchschneiden. Es hörte nach dieser zweiten Operation[1]) jede Athmung auf. Auch Girard hat diesen Versuch (l. c. pag. 108 und 109) selbstständig bei Ratten gemacht und obige Angaben vollständig bestätigt.

Meine Hunde in Florenz mit einseitiger Durchschneidung und abgeplattetem Thorax haben mich oft auf längeren Spaziergängen begleitet, auf Eidechsenjagden auf sonnigen Hügeln, und trotz häufiger Respiration mit heraushängender Zunge, die sehr leicht eintrat, niemals habe ich eine Respirationsbewegung auf der operirten Seite gesehen. Der Thorax wurde eher bei der Inspiration durch den Luftdruck nach der Mittellinie gezogen, so dass schwache umgekehrte Respirationsbewegungen bestanden.

Diese umgekehrten Respirationsbewegungen sind passiv durch Ansaugung des Mediastinums von der andern Seite her entstanden, während sich das Sternum in die Höhe hebt. Das habe ich bereits in Florenz schlagend dadurch bewiesen, dass ich die operirte Seite nach oben legte und eine Oeffnung in die Brustwände machte. So lange die Oeffnung klaffend war, zeigte sich keine Bewegung dieser Brusthälfte, die umgekehrte Bewegung trat aber jedesmal wieder hinzu, so oft die Oeffnung durch einen Hautlappen verstopft wurde. Ich gebe hier diese Details, denn es ist vorgekommen, dass einzelne Beobachter, die die beiden Thoraxhälften, wie dies in nächster Nähe stets geschieht, nach einander fixirten, hier eine, allerdings geschwächte, Respirationsbewegung zu erkennen glaubten.

---

[1]) Auch nach fortgesetzter künstlicher Respiration.

Nimmt man die Bewegungen mit Vorsicht graphisch auf, indem man dieselben dem convexesten Theil der beiden Thoraxhälften entnimmt, so wird der Irrthum sogleich offenbar. (Fig. 1.)

Wirkliche respiratorische Bewegungen können auf der operirten Seite, aber nicht bei allen Thieren, und stets sehr schwach, vorkommen, wenn man beim Tödten des Thieres die Dyspnoe in sehr bedeutendem Grade erhöht. Dies sah ich bei älteren Hunden und Katzen im günstigen Falle nur angedeutet, bei Nagern und jungen Hunden war dies mehrmals zu wiederholen, besonders wenn man sich rechtzeitig der künstlichen Respiration bediente, um die Thiere wieder zu sich zu bringen.

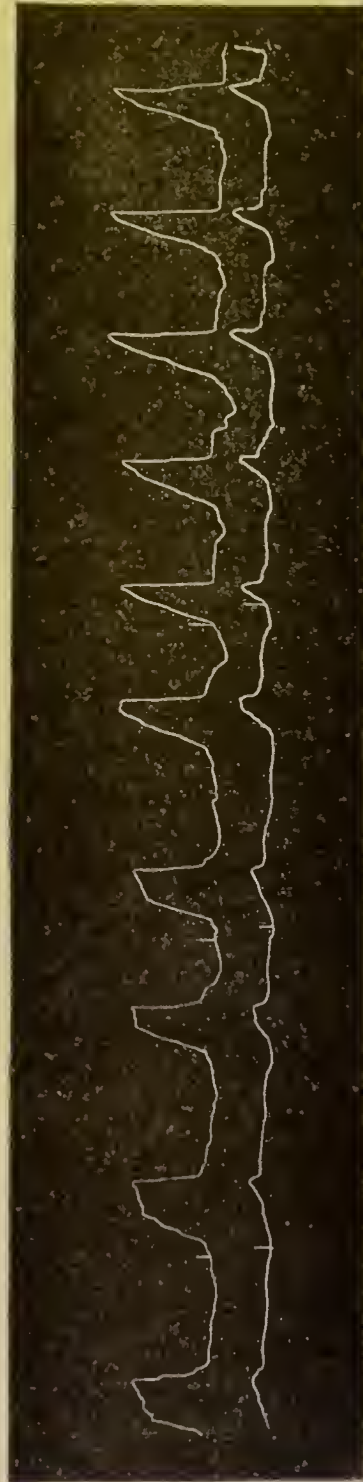


Fig. 1. Alternirende Bewegungen der beiden Thoraxhälften eines jungen Jagdhundes, 3 Wochen nach Hemisection des obersten Cervikalmarks.

Sind etwa diese schwachen Bewegungen der Ausdruck der Thätigkeit der spinalen Respirationscentren, die doch seit mehreren Wochen Zeit hatten, sich von dem etwaigen „Choc" durch die Operation zu erholen?

Durchaus nicht. Denn wie Knoll richtig bemerkt, alle Athembewegungen des Torso hören sogleich auf, wenn man auch die andere Markhälfte scharf durchschneidet, während die spinalen Centren sie dann erst recht hervortreten lassen sollten. Alle spinalen Respirationscentren verstummen, sobald man die Hemisektion des Nackenmarks ernstlich studirt. Sind sie vielleicht durch den Choc nur eingeschüchtert?

Auch das nicht, denn die vielfachen Reflexzuckungen, die oft noch von den vorderen Extremitäten zu erlangen sind, beweisen, dass die zweite Hemisektion so wenig einen zu beachtenden Choc erzeugt, wie die erste, wenn sie richtig ausgeführt ist.

Also dieses Experiment, das einzige, das die Existenz spinaler Respirationscentren mit Schärfe zu erweisen angethan wäre, beweist dass solche Centren nicht vorhanden sind und dass die Versuchsergebnisse des ersten Abschnitts, wenn ihre Deutung allenfalls noch zweifelhaft blieb, nur auf dem von uns eingeschlagenen Wege erklärt werden kann.

Wenn eine Rückenmarkshälfte 14 Wochen (das ist unsere längste Beobachtungszeit) nach Abtrennung von den bulbären Athemcentren hartnäckig jede Reaktion auf die normalen Athemreize verweigert, wo bleibt die ungezügelte energische und unkoordinirte Respirationsthätigkeit, welche nach Wertheimer die Folge einer Abtrennung der Medulla oblongata ist, sobald der rettende Choc vorüber ist? Dauert der Choc etwa die vollen 14 Wochen, während hier das Thier normal sich ernährt, selbstständig athmet, seine Temperatur bewahrt? Sind die Verhältnisse, unter denen die von Wertheimer operirten Thiere die ersten 3 bis 4 Stunden nach der Operation, aufgebunden und bei künstlicher Respiration, gelegentlich noch bei geöffneter Bauchhöhle verbrachten, der Wiederherstellung etwa günstiger?

Und wenn, woran ich nicht zweifle, Wertheimer meine Arbeit nicht kannte, wenn er nur mein Lehrbuch flüchtig durchblättert hat, hätte er erkennen müssen, welche mächtige Waffe gegen seine Theorie ich in meinen wenigen Zeilen verborgen hielt und er hätte zuerst versuchen müssen, sie abzustumpfen und meinen Grundversuch, nicht als irrig gedeutet, denn der Deutungen gibt es hier keine oder nur eine, sondern irrig beobachtet hinzustellen, d. h. nachzuweisen, dass ich noch andere schädliche Bedingungen eingeführt, als die von mir beabsichtigten. Ob ihm dies wohl gelingen wird?

Anders Langendorff. Nach manchen sehr beachtenswerthen Arbeiten über die Athemcentren, die, wenn sie auch ihren Hauptzweck verfehlten, mir im höchsten Grade belehrend erscheinen, ist er endlich in seiner siebenten Mittheilung (Müll. Arch. 1887, pag. 289) darauf verfallen, die Erfolge einer halbseitigen Abtrennung des „Kopfmarks" von seinem Standpunkte aus zu prüfen und zu beurtheilen. Er giebt zu, dass die (von mir) behauptete einseitige Athmungslähmung, wenn sie feststeht, einen schweren Einwand gegen seine Anschauungsweise abgeben könnte, und er wundert sich, dass sich die Anhänger des bulbären Centrums diese Angriffswaffe haben entgehen lassen.

Auf diese Frage und viele ähnliche, die aus andern Gebieten der Physiologie an mich gerichtet werden könnten, sei hier ein für alle Male

geantwortet, dass, wenn ich mich entschliessen wollte, die vielen irrigen Ansichten, die ich täglich in physiologischen Zeitschriften und Büchern lese, durch Wiederholung bereits veröffentlichter und nicht oder ungenügend berücksichtigter Thatsachen zu widerlegen, ich meine ganze disponible Zeit aufbieten und aller Weiterführung meiner Versuche entsagen müsste. Ich wäre genöthigt, eine eigene Zeitschrift für physiologische Polemik zu gründen, die bald noch weniger gelesen würde, als meine bisherigen Arbeiten, die sich — ich gestehe es unumwunden — vorläufig noch kein rechtes Bürgerrecht in der physiologischen Literatur erwerben konnten.

Dass ich übrigens die Wichtigkeit der von mir gefundenen Thatsache in Bezug auf die hier behandelte Frage erkannt habe, möge der Text zum zweiten Kapitel der Girard'schen Schrift bezeugen, die der Verfasser (freilich erst 1890) grösstentheils nach meinen Vorlesungen bearbeitet hat. Diese Erkenntniss ist übrigens so leicht, dass es kaum die Mühe lohnt, sie mir zu vindiziren. Vermuthlich ist sie den meisten meiner Leser nicht entgangen.

Ausser Langendorff hat auch Knoll denselben Gegenstand mit nach unserer Ansicht wesentlich ähnlichen Resultaten behandelt, kommt aber zu entgegengesetzten Schlüssen. (Wiener Sitzungsberichte, 1888, Abth. III, pag. 163.) Beide Autoren finden nun, dass nach Hemisektion des Nackenmarkes die Athembewegungen auf der verletzten Seite noch fortbestehen!

Langendorff sah unmittelbar nach der Operation, der er eine Tracheotomie vorhergehen lässt, Stillstand der Athmung einer Seite, gelegentlich auch beider Seiten und es war künstliche Athmung nöthig um die Thätigkeit der nicht operirten Seite wieder zu erwecken. In einzelnen Fällen gelang das nicht. Wo es gelang, wieder einseitige Athmung zu erlangen, wurde das Thier in Watte verpackt und in der Wärme sich selbst überlassen. Nach 2 bis 6stündiger Ruhe wurde die Hauptuntersuchung vorgenommen, die nach Langendorff Athmen beider Thoraxseiten zeigte. Bei manchen Thieren sei man sogleich bei einfachem Zusehen im Stande zu entscheiden, ob die Athmung einseitig oder doppelseitig sei. Bei andern zeigt sich die Sache mehr zweifelhaft. Zuweilen giebt hier die Palpation des untern Rippenrandes Aufschluss. Nicht selten lässt auch sie im Stich. Ja am freigelegten Zwerchfell können Zweifel bleiben. In diesen Zweifeln glaubt Langendorff sicher zu gehen, wenn er den N. phrenicus der stärker athmenden Seite durchschnitt. Er sieht das Zwerchfell der operirten Seite sich bewegen ohne die andere Hälfte und hält Zweifel nicht mehr für möglich.

Der Verfasser theilt drei Versuche mit, deren Ergebniss für ihn so überzeugend war, dass er weitere Experimente nicht mehr für nöthig hielt.

Diesen drei Experimenten ist gemeinschaftlich, dass vor Bloslegung des Zwerchfells keine volle Gewissheit über die beiderseitige Athmung zu erzielen war. Der Thorax wird entweder sogleich eröffnet und künstliche Athmung eingeleitet, oder es wird das Zwerchfell erst von der Bauchhöhle besehen. Im letzteren Falle sieht man schon das linke Zwerchfell „zweifellos" thätig. Seine Zusammenziehung fällt nicht genau mit der der andern Thoraxhälfte zusammen. In den beiden andern Fällen wird bei eröffnetem Thorax künstliche Athmung angewendet, bei der aber die natürliche fortbesteht. Dann folgt die Durchschneidung des Phrenicus der nicht operirten Seite, um die evidente Contraktion der andern Zwerchfellhälfte ganz isolirt und sicher zu sehen.

Die Erklärung der Erscheinungen vor der Durchschneidung des Phrenicus hat keine Schwierigkeiten. Die Operation war an den schwachen Thieren offenbar in eingreifender Weise gemacht worden und die Kaninchen müssen sich nach Angabe des Verfassers in Watte eingepackt am warmen Ofen erholen. Bis dies geschehen ist, bleibt die Respiration schwach und die Aspiration des athmenden Thorax bewirkt noch keine oder undeutliche Mitbewegung der anderen Seite. Wenn später die Athmung der einen Seite stärker wird, kommen die umgekehrten Bewegungen der andern Seite hinzu, die genau dem Athemrhythmus folgen und daher, wenn man nicht sehr genau auf ihre Richtung achtet, für respiratorische gehalten werden können. Mein Hülfsmittel war dem Verfasser unbekannt. Es besteht, wie man sich erinnert, darin, einen vorübergehenden Pneumothorax der etwa gelähmten Brusthälfte zu schaffen. Sind schwache Athembewegungen vorhanden gewesen, so werden diese im Moment stärker, war es aber nur passive Aspiration, so hört diese auf und alles wird ruhig, sobald die Luft frei eindringen kann. Für das Zwerchfell aber helfen diese Mittel nicht. Von oben, d. h. von der Brusthöhle aus, gesehen, kann es bei Kaninchen oft zweifelhaft bleiben, ob sich beide Hälften (selbst nach Durchschneidung des Phrenicus!) activ bewegen oder nicht. Wenn man nicht beide Lungen stark zusammenfallen lässt, übersieht man die Seitentheile nicht. Und lässt man die Lungen kollabiren, so hat man Dyspnoe, d. h. abnorme Reize. Von der Bauchhöhle her ist die Sache leichter, aber auch nicht so glatt, wie man sich gewöhnlich vorstellt; indessen bewegt sich die gelähmte Hälfte bei der Einathmung zwar auch nach unten, aber in etwas anderer Richtung als die gesunde. In meinen Vorträgen von 1864—65 «Lez. sul Sistema nervoso

encefalico» (Zweite Auflage, Firenze 1873, pag. 313—314) habe ich bei Gelegenheit einer solchen Demonstration nach Verletzung einer Hälfte des Nackenmarkes angegeben, auf welche Weise von der Bauchhöhle aus, durch die Deviation der Hauptgefässe des Zwerchfells die aktive Lokomotion von der gleichzeitig bestehenden passiven sicher zu unterscheiden ist.

Die Schwierigkeit liegt aber in den deutlichen kräftigen Kontraktionen des Zwerchfells der hemisezirten Seite (nach Durchschneidung des N. phrenicus der nicht hemisezirten), bei fortdauernder künstlicher Athmung, also scheinbar ohne dass man berechtigt wäre, eine Dyspnoe vorauszusetzen.

Dies scheint der Hauptpunkt zu sein, von dem Langendorff sagt (l. c. pag. 294,) dass er nach seiner Betrachtungsweise leicht verständlich sei, dass es aber abzuwarten bleibe, „wie sich die Anhänger der gegnerischen Lehre damit abfinden werden. Ich glaube, es wird Ihnen nicht leicht sein.“

Und doch, wenn mich nicht alles täuscht, glaube ich schon längst, jedenfalls länger als mein verehrter Gegner sich mit den Athembewegungen des Kaninchens beschäftigt, auf dem Wege zu sein, das schwere Räthsel zu lösen. Seit vielen Jahren lebe ich in kaninchenarmen Ländern. Man erlaube mir darum, eine Geschichte vom Hunde zu erzählen.

Einem halbwüchsigen, dickbauchigen aber nicht fetten Hunde, wie man sie auswählen muss, um die Abdomialrespiration deutlich zu sehen, wurde am Halse der linke N. phrenicus resezirt. Ein Stück vom vierten Halswirbel an bis nahe dem Eingang der Brusthöhle wurde herausgenommen. Besonders wurde beachtet, dass nicht ein Faden etwa aus dem 5. Halswirbel stehen bliebe. Sogleich als der Hund erwacht war, zeigte die auf beide Hypochondrien aufgelegte Hand den charakteristischen Unterschied in der Hervorwölbung der Bauchwand beim Einathmen. Die Mittellinie des Bauches blieb beim Athmen nicht in der Mitte, sie wich beim Einathmen etwas nach links aus. Der Hund befand sich wohl, tummelte sich mit den andern Hunden im Garten und wenn man ihn, während er noch kräftig und tief athmete, unmittelbar auf den Rücken legte, war seine Bauchathmung noch die angegebene. Er schien nie mehr mit der linken Zwerchfellshälfte zu athmen, auch nicht, als Herr Corso, damals Assistent und Aspirant zur Privatdozentur in Florenz, ihn lehren wollte, durch einen Reif zu springen. Im vierten Monat wurde der Hund auf den Rücken gebunden und tief chloralisirt. Das Zwerchfell wurde von der Bauchhöhle aus fühlbar gemacht und man überzeugte sich auch so, dass sich nur die rechte Hälfte zusammenzog und an der

Athmung Theil nahm. Bis dahin also nichts Besonderes. Jetzt durchschnitt ich den rechten N. phrenicus in der Brust. Nach wenigen Athemzügen, die sich schneller folgen, sah ich — ich traute meinen Augen kaum — dass sich jetzt nur die vorher gelähmte, linke Zwerchfellhälfte kräftig zusammenzog, die rechte war vorläufig unbeweglich.

Dieser merkwürdige Versuch wurde natürlich öfter wiederholt. Die Zeit des Ueberlebens nach der ersten Operation wurde abgeändert. Zwei Tage, zwei Wochen ergaben schon wesentlich dasselbe Resultat: die Lähmung schien wie plötzlich aufzuhören, wenn die andere Seite gelähmt wurde. In einzelnen Versuchen der Art, z. B. einem, dem im Anfang der 80er Jahre Herr Professor Steiner aus Heidelberg beiwohnte, wurde, nachdem die Erscheinung von der Bauchhöhle aus beobachtet worden, auch die Brusthöhle geöffnet, die oberen Rippenbogen abgetrennt und vorläufig blieb stets die Bewegung des Zwerchfells nur auf der zuerst gelähmten Seite, nachdem die vorher normal innervirte durch die Trennung des Nerven unbeweglich geworden war. Nach Hemisektion des Nackenmarks und Trennung der zwei Wurzeln des Phrenicus auf derselben Seite (der linken), gab am später chloralisirten Thiere bei geöffneter Bauchhöhle, Durchschneidung des rechten Phrenicus sehr deutliche und kräftige Kontraktionen des linken Zwerchfells. Galvanische Reizung des linken und des rechten Phrenicus in der Brusthöhle gab bei aufsteigendem und absteigenden Strome Schliessungszuckung und eine während der ganzen Dauer des Stromschlusses anhaltende „tetanische“ Verkürzung der Muskeln der entsprechenden Zwerchfellshälfte, dann bei stärkerem Strome auch eine Oeffnungszuckung.

Es war also der Nerv in der Brusthöhle durch die Ablösung von seinen oberen Wurzeln nicht ganz unerregbar geworden, wohl aber war er es am Halse, ehe er in Verbindung mit dem Fädchen trat, das ihm der sechste Halsnerv in der Brusthöhle zusendet. An der Vereinigungsstelle mit diesem Fädchen ist ein kleiner Knoten, in welchem keine Ganglienkugeln nachgewiesen werden konnten. Da der Brusttheil des Nerven, der dem Perikardium aufliegt, theilweise erregbar bleibt, wenn er auch für Monate, soviel man sehen konnte, nicht zur Thätigkeit angeregt war, so wäre hiermit, wenn man es überhaupt noch für nöthig hielte, nochmals der Satz bewiesen, dass man bei den Nerven die funktionellen und die ernährenden Centren auseinander zu halten hat.

Die mikroskopische Untersuchung des Brusttheiles eines am Halse seit langer Zeit gelähmten Phrenicus giebt Resultate, die mit dem Obigen im Einklang sind.

Bei weiterer Verfolgung dieser Sache hat sich immer mehr herausgestellt, dass die oberen zwei Wurzelfäden des Phrenicus die Nervenfasern liefern, die dem normalen Athemreize gehorchen. Sind sie unterbrochen, so ist der Nerv, wie man auch gewöhnlich annimmt, nicht mehr fähig, normal zu funktioniren. Wenn aber bei Mangel genügender Luftzufuhr oder bei irgend gesteigertem Respirationsbedürfniss die Athemreize sich häufen, dann bewegt sich das am Halse gelähmte Zwerchfell wieder. Die sogenannte „untere Wurzel", das Fädchen aus dem sechsten Halsnerven, tritt dann in Thätigkeit. Sie gehorcht nur starken Reizen. Es ist daher im Rückenmark, wenigstens des Hundes, ein oberes und ein unteres Zwerchfellcentrum anzunehmen, da sie auf gleiche Reize nicht gleichartig reagiren. Das untere reagirte nicht auf dieselben Reize wie das obere, es ist aber nicht umgekehrt. Diese Hypothese scheint mir jedenfalls empfehlenswerther, als eine andere, die den verschiedenen Wurzeln des Phrenicus eine verschiedene Resistenz gegen Reize zuschreiben würde. Ist aber die Zunahme der Athemreize eine sehr mässige, wie sie fast bei jeder Untersuchung der Thiere hervortritt, so begünstigt Durchschneidung des Phrenicus einer Seite die jetzt deutlich hervortretende Thätigkeit der unteren Wurzel der anderen Seite. Man würde dies am einfachsten dadurch erklären, dass diese Durchschneidung die schwach vorhandene Dyspnoe steigert, indem sie die Athmung einer Seite beschränkt. Aber vielfache Beobachtungen mit künstlicher Athmung bei offener Brust bestimmen mich, dieser einfachen Annahme zu misstrauen und in der Lähmung (Durchtrennung) des Nerven einer Seite vorläufig ein spezifisches Beförderungsmittel der Thätigkeit des unteren Phrenicuscentrums der anderen Seite zu erblicken.

Dies muss besonders hervortreten, wenn die Endorgane der erstgelähmten Seite durch längere Ruhe erregbarer geworden sind, als die Endorgane (d. h. der ganze neuromuskuläre Apparat) der zuletzt gelähmten Seite. Darum tritt bei gleichzeitiger Durchschneidung beider Phrenici am Halse trotz ziemlich starker Dyspnoe oft keine oder nur eine schwache vibrirende Thätigkeit der unteren Zwerchfellcentren auf, während sich eine solche später mehr ausbildet. Darum meine Angabe, dass ich die beweisenden Versuche in zwei Akten, oft mit langer Zwischenzeit, vorgenommen habe.

Ich habe schon früher einmal einen Versuch an einem Kaninchen publizirt, bei welchem fast unmittelbar nach Durchschneidung eines Respirationscentrum die Trennung des Phrenicus der andern Seite die Bewegung im linken Zwerchfell nicht wieder hervorrief. (Lez. sul Sist. nerv. encef. 1873, pag. 314.)

Hätte ich wie Langendorff fünf bis sechs Stunden gewartet, ehe ich den andern Nerven berührte, so wäre vielleicht der Erfolg ein anderer geworden.

Ich sage vielleicht, denn im Grunde darf ich nicht behaupten, dass sich Kaninchen in dieser Beziehung so wie Hunde verhalten.

Wie dem auch sei, mag der Leser die eben angeführten Beobachtungen mit in den Kauf nehmen. Wir haben sie hier mitgetheilt, um zu zeigen, dass wir den Angaben Langendorff's gegenüber schon damals reichlich vorbereitet waren, unserer von ihm bekämpften Ansicht über respiratorische Hemiplegie das Wort zu reden.

Die Hemisektion des oberen Marks lähmt das Zwerchfell respiratorisch gerade wie die Unthätigkeit des oberen spinalen Centrums des Zwerchfells, oder wie die Durchschneidung des Nerv. phrenicus am Halse. Sollte bei Kaninchen hier die Durchschneidung des anderseitigen Nerven nicht wie bei Hunden die Bewegungen vom unteren spinalen Zwerchfellcentrum aus begünstigend wirken, so bleibt immer noch die Athemnoth, welche, wenn sie in hohem Grade vorhanden ist, nach unseren und Girard's Versuchen sicher solche Bewegungen hervorruft. Dass Athemnoth nach der von Langendorff als Prüfungsmittel vorgenommenen Eröffnung einer Thoraxhälfte vorhanden sein kann, und dass sie trotz künstlicher Respiration oft vorhanden ist, wissen alle erfahrenen Experimentatoren. Hat man nach Querschnitt am Halsmark die Möglichkeit der Kopfathmung übrig gelassen, so sieht man an letzterer oft trotz häufiger künstlicher Athmung die Dyspnoe unverkennbar sich aussprechen. Man muss dann die künstliche Athmung verstärken. Kann man aber während solcher Verstärkung die Bewegungen des Zwerchfells genügend beobachten?

Wenn die künstliche Athmung genügend ist, so akkommodirt sich, nach Hering's richtiger Bemerkung, die natürliche so, dass beide Respirationen zusammen fallen, also nicht gesondert zu beobachten sind. Langendorff aber sagt in seinem ersten Versuch, dass er neben der künstlichen die Fortdauer der spontanen beobachtet habe. Also war die künstliche ungenügend.

In Betreff der Versuche von Knoll kann ich mich um so kürzer fassen. Er hat die einseitige Durchschneidung des oberen Halsmarkes offenbar schonender ausgeführt als sein Vorgänger und die Kaninchen athmeten sogleich kräftiger. Er brauchte sie nicht, wie Langendorff, erst künstlich zu erwärmen oder in Watte zu verpacken. Obgleich seine Endfolgerungen mit den meinigen nahezu übereinstimmen, differiren wir gerade in dem Punkte, in welchem ich und meine Schüler in Ueberein-

stimmung mit den neuesten Aeusserungen von Gad (Müll. Archiv 1893) den Hauptbeweis für unsere Ansicht erkennen.

Indem er sein Ergebniss so ausspricht, dass nach der besprochenen Operation die Athmung sogleich auf beiden Seiten des Thorax fortdauere, beweist er offenbar, dass er die passiven Bewegungen einer Thoraxseite mit den aktiven der anderen Seite auf gleiche Reihe gestellt hat. Die von Knoll seiner Arbeit beigegebenen Curven können diesen Verdacht nicht abwenden, sondern eher bestätigen. Sie beweisen, dass Verschiebungen, also aktive oder passive Bewegungen in beiden Brusthälften, und zwar, ominös genug, nahe ihrem Zwerchfellsrande vorhanden waren, was für einigermassen kräftige Athemzüge hoffentlich jezt Niemand in Abrede stellen wird. Ob aber die Inspiration der unverletzten Seite genau gleichzeitig ist mit einer Erhebung oder Abflachung der andern Seite, darauf kommt es hauptsächlich an, und hierauf hat Knoll beim Zeichnen seiner Curven und bei seinen Beobachtungen offenbar nicht Rücksicht genommen.

Ueber die Schwierigkeit, dies in Curven genau auszudrücken, vergleiche man die Bemerkungen von Girard. Letzterem ist es gelungen, die senkrechte Aufstellung und die äquivalente Anbringung seiner beiden Zeichenapparate oft zu wahren, und wo es in Bezug auf die senkrechte nicht ganz gelang, hat er den Leser durch traits de repaire zu orientieren gesucht. Hier hat sich in vielen Beobachtungen das Alternirende der vermeintlichen Respirationsbewegungen deutlich gezeigt. Aber Knoll, dieser sonst so sehr zuverlässige Beobachter, geht hier und in einigen seiner früheren Curventafeln (Druck im kleinen Kreislauf) über diese Schwierigkeiten schweigend hinweg. Diese Schwierigkeiten haben bei andern weniger sorgsamen Beobachtern schon einmal (bei den respiratorischen Schwankungen des Blutdrucks) in der Physiologie eine fatale Rolle gespielt. Im Allgemeinen wird man dennoch erkennen, dass Knoll's Zeichnungen den wahren Sachverhalt besser wiedergeben, als sein Text und hätte er eine grössere Geschwindigkeit der Trommel gewählt, würde seine Demonstration noch mehr gewonnen haben.

Seine erste Figur freilich, die die Athmung eines sonst unverletzten Kaninchens bei Tracheotomie vorstellt, sieht sehr pathologisch aus, man sollte fast glauben, die Respirationen seien alternirend, aber Fig. 2 von demselben Kaninchen gibt eine normale Zeichnung. Vergleicht man Figur 2 und 3, zwischen welche die Hemisektion des Markes fällt, so sieht man, dass in Fig. 3, Knolls Deutung entgegen, die operirte Seite nicht athmet und nur passiv verschoben wird.

Fig. 5 vor der Operation, giebt nichts sehr entschiedenes. Die Athmung könnte allenfalls eine normale sein bei mangelhafter Vertikalität, hingegen Fig. 6 von demselben Thiere nach der Hemisektion zeigt entschieden die Respiration nur auf einer Seite.

Fig. 7 und 8 sollen dasselbe von einem andern Thiere vorstellen. Fig. 7 ist unentschieden, hingegen spricht Fig. 8 nach der Operation wieder ganz offenbar für unsere Deutung.

Fig. 10 vor der Operation zeigt ganz klar die normale Athmung, Fig. 12 nach der Operation links, zeigt den nicht zu verkennenden charakteristischen Unterschied. Die operirte Seite athmet nicht.

Nach dieser Uebersicht aller von Knoll gegebenen Tafeln ist wohl eine weitere Erörterung überflüssig.

Auch Angelo Mosso wird hie und da als Vertheidiger der spinalen Athemcentra aufgeführt. Dies beruht aber wesentlich auf einem Missverständnis.

Mosso hat sich wohl in seiner Arbeit über „periodische Athmung und Luxusathmung" (Müll. Arch. 1886 Supplement, pag. 69) gegen das Centralisiren der Athmungsinnervation ausgesprochen, aber keine Versuche in diesem Sinne mitgeteilt. Hingegen hat er wichtige Thatsachen zur Stütze der Ansicht beigebracht, dass die einzelnen Athemmuskelpaare oder Muskelgruppen besondere spinale Centra besitzen. Dies ist wohl ganz richtig und wird nicht bezweifelt. Es sind dies aber keine Respirationscentra, dies erkennt auch Mosso, insofern er zugibt, das verlängerte Mark diene zu ihrer Coordinirung. Hätte er hinzugefügt, dass das verlängerte Mark das einzige Organ sei, in welchem die normalen Respirationsreize zu Erregern jener spinalen Centra verarbeitet würden, so hätte er dann ganz unsere Ansicht ausgesprochen. Charakteristisch ist, dass Mosso auch einen Versuch von Bert und einige von mir als der Centralisationslehre widersprechend anführt.

In dem Versuche von Bert war nach Oeffnung der Bauchhöhle und mehrfacher Manipulation des jungen Hundes Gelegenheit genug zu nicht respiratorischen Reflexen gegeben. Meine Versuche an kurz vorher getödteten Katzen, die Mosso anführt, hatten gerade den Zweck, Material zu liefern, die Lehre vom Choc, wie sie damals aufzutauchen anfing, zu bekämpfen (1864) und zu zeigen, dass oft, wenn die Athmung durch Querschnitt im obern Halsmark aufgehört hat, noch Reflexe auf das Zwerchfell möglich sind, deshalb, und nicht weil ich am Reflex aufs Zwerchfell nach Hautreizung wirklich zweifelte, machte ich nun selbst vor den Zuhörern alle ersinnlichen Einwürfe, bis ich endlich, was Mosso anzuführen nicht für nöthig hielt, die wahre Reflexnatur dieser Zwerchfellskontraktionen durch Trennung der Nervi phrenici unumstösslich bewiesen hatte.

Späterhin, wie dies so manchmal bei experimentellen Vorträgen vorkommt, wo man das vorhandene Material nach allen Seiten vorläufig benutzen muss, sind die gegen die einseitigen Uebertreibungen in der Lehre vom Choc angehäuften Thatsachen nicht zur Verwendung gekommen. Noch heute, nach 30 Jahren, ist diese Lücke in meinen Arbeiten offen geblieben.

Zum Schlusse dieses langen Abschnitts über die respiratorische Hemiplegie glaube ich noch von ihrem Vorkommen beim Menschen einiges

erwähnen zu müssen. Weber bemerkt in Wagner's Handwörterbuch in seinem Artikel über Muskelbewegung, dass man beim Menschen trotz der Häufigkeit der Hemiplegien ihre Ausdehnung auf die Rumpfathemmuskulatur noch nicht beobachtet habe. Diese Bemerkung war der Ausgangspunkt meiner Untersuchungen. Bald lernte ich bei Thieren diese Hemiplegie erzeugen und aus ihrem Sitze konnte ich nur ihre Seltenheit, resp. ihren Mangel, beim Menschen erklären. Die gewöhnlichen Apoplexien verheeren ein grösseres Feld, so dass sie, wenn sie sich dem Respirationscentrum nähern, viel leichter beide Centren und somit das Leben zerstören, als auf eine Seite beschränkt bleiben. Wirklich einseitige Spinalapoplexien kennt man aber kaum oder gar nicht, obschon in manchen klinischen Arbeiten von ihnen die Rede ist.

Darauf erschien ein Werk von Riegel über die Athembewegungen, in welchem die ersten — ich glaube zwei — Beobachtungen über respiratorische Hemiplegie beim Menschen enthalten sind. Ich habe nun vor längerer Zeit auch zwei Fälle der Art gesehen. Der eine befand sich in der Klinik des Professor Burresi in Siena. Die Krankheit war komplizirt mit Gefühls- und Temperaturstörungen. Sie war die Folge eines Messerstiches im Nacken, der das Rückenmark traf. Die Beobachtung ist unvollständig und ich komme auf sie bei anderer Gelegenheit zurück. Die Respiration fehlte damals in einer ganzen Körperhälfte mit Ausnahme von Kopf und Kehlkopf. Ob diese Störung dauernd war, kann ich nicht angeben.

Interessanter ist der andere Fall, den ich mit Unterbrechungen Jahre lang beobachten konnte. Der 6jährige Sohn eines in Italien wohnenden Amerikaners spielte in einem Kahne am Ufer des Golfs von der Spezia. Er hatte einen etwas weniger als fingerlangen Eisenstift, etwa 1 cm breit, und am freien Ende gut zugespitzt, nahe dem einen Ende des Kahnes eingeschlagen und stand aufrecht am anderen Ende, mit dem Rücken dem Innern des Kahnes zugekehrt. Plötzlich hob ein mächtiger Windstoss das mit dem Stifte versehene Ende des Kahnes fast senkrecht in die Höhe, der Kahn stellte sich einen Moment fast gerade und gegen den Nacken des Jungen, der sich aber, wie es scheint, im Gleichgewicht erhielt. Er fiel nicht ins Wasser. Als aber einen Moment später der Kahn zurücksank, fiel der Junge mit und blieb auf dem Rücken im Kahne ausgestreckt, mit dem Kopf etwas über das Ende hinausragend. Er konnte sich nicht wieder erheben. Am Ufer bemerkte man seinen hülflosen Zustand, man kam heran und von einem kleinen Boote aus wollte man ihn erheben. Die Sache war nicht leicht, man musste ihn mit Gewalt losreissen, während er ganz ohnmächtig schien. Die Eisenspitze war ihm in den Nacken gedrungen und sie war beim gewaltsamen Aufheben

aus der Wunde gerissen worden. Bald fing der Knabe wieder an, sich zu bewegen, konnte sich aber nicht aufrecht erhalten und war noch einige Zeit der Sprache nicht mächtig. Die Wunde befand sich an der Nackenwirbelsäule sehr nahe und etwas rechts von der Mitte. Den andern Tag sah ich den Kranken. Die Bewegungen im linken Fuss waren möglich, aber langsam und anstrengend, der linke Arm war im Schultergelenk schwer, in den andern Gelenken bis zur Hand kaum beweglich, die Empfindung für Druck überall vorhanden. Für blosse Berührung und ganz leichten Druck fehlte die Empfindung vom Knie an nach unten, auf der Aussenseite des Schenkels, an dem linken Hypochondrium, in der Hand und auf der Streckseite der obern Extremität. Rechts war alles normal geblieben. Die linke Brustseite hob sich nicht beim Einathmen, die Inspiration drängte die Baucheingeweide nach links und unten. Die Mittellinie des Bauches wich bei der Inspiration manchmal etwas nach rechts ab, manchmal nicht. Der Appetit fehlte; ihn zu kräftigen, war meine erste Sorge. Später erlaubte man, als die Bewegungen kräftiger waren, das Bett bis zur mässigen Ermüdung zu verlassen.

Lange dauerte es, bis die Bewegungen sich vervollständigten. Die linke untere Extremität vom Knie nach abwärts und an der obern Extremität der Hand vom Daumenballen bis zum Mittelfinger waren während dieser Zeit sichtlich abgemagert. Nach 3/4 Jahren war noch der Händedruck sehr schwach und das Beugen des Fusses nicht, aber das Strecken nur spurweise möglich. Die Berührungsempfindung war zurückgekehrt am Fussballen, exklusive dessen äusseren Drittheil, und an den drei inneren Fingern. Die Bewegung wurde später zwar viel kräftiger, aber das Strecken des Fussgelenks war immer sehr mangelhaft, so dass das Gelenk beim Gehen gebeugt gehalten wurde, wie ein Pferdefuss, und so war es noch nach nahezu zwei Jahren. Ebensowenig hatte sich die Berührungsempfindlichkeit weiter ausgedehnt. Ja im Gegentheil, ich fand jetzt noch eine taktil unempfindliche Stelle über die ganze Ausdehnung des linken Schulterblattes, etwas unter dem oberen Rande anfangend. Hier hatte ich den Kranken übrigens früher nie untersucht. Die Athmung war auch jetzt wie am Anfang auf der linken Seite ganz verloren, und ebenso fand ich es noch 5 Jahre später, als ich den Kranken nach der Rückkehr von einer langen Seereise wiedersah. Wollte man ihn veranlassen, willkürlich tief einzuathmen, so gelang dies für die linke Seite anfangs gar nicht, während sich die rechte Brustseite kräftig hob. Der Kranke hatte, wie er sagt, das Gefühl, als könne er auch links einathmen, wenn er sich nur dazu entschliessen könnte, das lästige Gefühl (tiresomness) zu überwinden, das könne er aber nicht über sich dahin-

bringen. Nach mehreren Monaten konnte er bei erneutem Examen ein oder zwei Male willkürlich tief einathmen, dann war er ermüdet. Mit forcirten Ausathmungen ging die Sache viel leichter. Graphische Aufnahmen wurden 2 Male je 2 auf jeder Brustseite entnommen, die ersten 7 Monate nach der Verletzung, die zweiten etwa 7 Jahre später. Aufnahmeblasen ähnlich denen von Knoll, auf der äusseren Seite mit Weissblech umgeben, wurden dem Thorax leicht aufgedrückt, die unteren Rippen gaben keine guten Curven, die Gegend der 3. bis 4. Rippe wurde gewählt. Der Kranke sass auf einem Stuhl. Liegen auf der Seite gab schlechte Resultate, um so mehr, als der Kranke die Lage auf der rechten Seite, die er früher vorgezogen, seit den Tagen der Verletzung mied. Wurden die Trommeln neben dem Sternum oder in dessen Nähe aufgesetzt, so zeichnete sich die Athmung auf beiden Seiten. Links sehr schwach und fast rudimentär, rechts stark und normal. An der grössten Convexität der Rippen war rechts die Athmung stärker, links erhielt man eine nahezu gerade Linie mit schwachen unbestimmten Modulationen (Herzschlag)[1]).

Umgekehrte Athembewegungen, wie bei Hunden und Kaninchen, wurden hier nicht deutlich erlangt. Die Auskultation ergab Athemgeräusche auf beiden Seiten, links aber bei weitem schwächer, ähnlich dem bei manchen Formen von pleuritischem Erguss, aber kein Reibungsgeräusch. Auch die Auskultation wurde im Sitzen vorgenommen. Subclavikular war der Unterschied bei der Auskultation beider Brusthälften viel geringer, als in der Mitte der Thoraxhöhe.

Thiere mit respiratorischer Hemiplegie ergaben neben dem Sternum die rudimentären Athmungscurven viel weniger ausgesprochen, als unser Patient, und inverse Athmung auf der Convexität der Rippen. Dass sich dieses bei unserm Patienten nicht ganz so zeigte, hängt, wie man leicht einsieht, von den Unterschieden im Bau des menschlichen Brustkastens ab, verglichen mit dem unserer Hausthiere. Ein selbst einseitiges Heben des Sternums bei der Einathmung muss den Rippenknorpel beim Menschen vielmehr mit heben, während es sie bei unseren Hausthieren mehr streckt. Die Einwärtsbewegung der Rippen ist bei den Hausthieren begünstigt. Offenbar ist in unserm Falle die Spitze rechts nahe der Mittellinie zwischen 2. und 3. Halswirbel schief eingedrungen und hat den

---

[1]) Siehe umstehend die Fig. 2 und 3. 2 ist simultan mit kleinen Aufnahmemembranen neben dem Sternum gezeichnet. Fig. 3 successiv auf beiden Seiten mit grösseren Aufnahmetrommeln; die obere Linie beider Figuren entspricht der gesunden Seite.

linken Hinterstrang mehr nach innen, die graue Substanz etwas mehr nach aussen und dann den Seitenstrang vielleicht vollständig oder wenigstens zum grössten Theile getrennt. Da der Kranke, so viel ich weiss, noch heute lebt, wird der Leser den Mangel der Autopsie gern entschuldigen.

Was endlich die von einigen Forschern angenommenen cerebralen

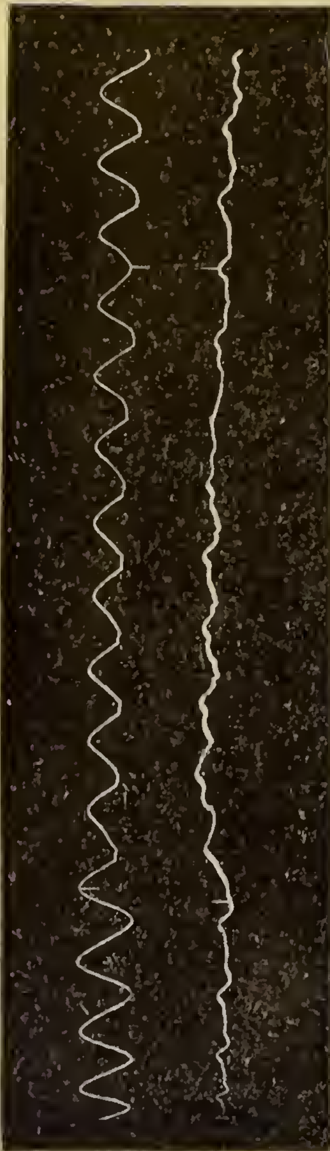


Fig. 2. (Charlie.)

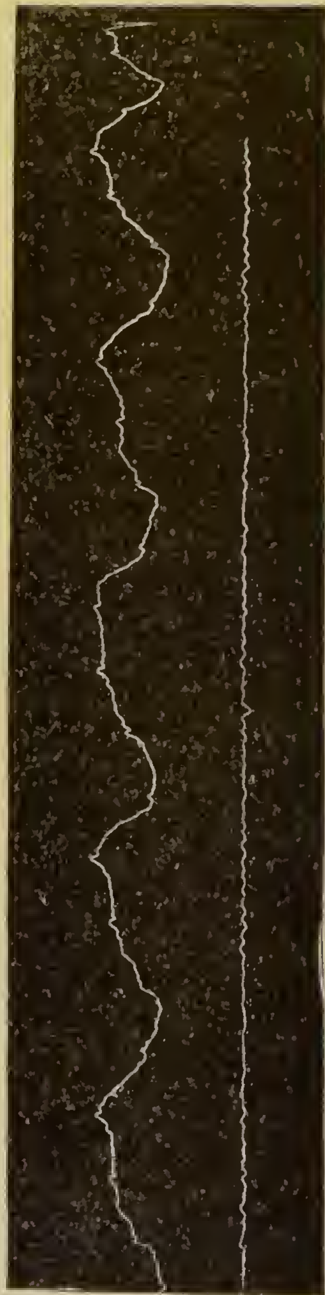


Fig. 3. (Charlie.)

Athemcentra betrifft, so theile ich in ihrem Betreff ganz die Ansicht der meisten Physiologen. Sie sind nach Reizversuchen konstruirt, die niemals Centra demonstriren können. Es sind erregbare Punkte, die reflektorisch hemmend oder fördernd auf die Athmung ebenso einwirken, wie man sie von den Gefühlsnerven, vom Ischiadicus oder vom Cremaster her, beein-

flussen kann. Ein Reflexerreger wird nicht dadurch zum Centrum, dass er im Gehirn liegt. Nach meinen langen Kämpfen gegen die „motorischen Centren“ des Hundes habe ich hierüber kein Wort mehr zu verlieren und schliesse dieses ausgedehnte Kapitel.

2. Wo liegt das Athemcentrum?

Gad sagt in seinem Vortrag über das Athemcentrum (Archiv für Physiol., 1893, pag. 178): „Flourens, Longet, Schiff, Gierke, „Mislawsky, Holm haben jeder eine andere bilateral symmetrische „Stelle angegeben, deren beiderseitige Zerstörung dauernden Athemstill-„stand herbeiführen soll. Dieser Effekt ist von jeder dieser Stellen in „der That auch zu erzielen, wenn man grob schneidet, so dass die durch „das Instrument selbst erzeugte Erschütterung oder die dem Schnitte „folgende Blutung das Nervengewebe in weiterem Umfang in Mitleiden-„schaft zieht. Die oberflächlich gelegenen Stellen, z. B. die von Gierke „angegebene, versagen aber auch eben so oft, wenn man, was hier allein „möglich ist — den Schnitt ohne Erschütterung führt, und wenn eine „Blutung zufällig ausbleibt. Bei solchen Experimenten tritt wohl auch „vorübergehender Athemstillstand ein, der aber in der That auf Reizung „von Hemmungsfasern bezogen werden muss, da er ohne weiteres Zuthun „vorübergeht.“

Nach diesem Ausspruch könnte es scheinen, als sei die ganze Lehre vom Respirationscentrum nur ein Gewebe von Widersprüchen und irrigen Deutungen. Demgegenüber muss ich aussprechen, dass ich mich freue, in der Lehre vom Athemcentrum mehr Uebereinstimmung zu finden, als in irgend einem andern Theil der Physiologie der Nervencentra.

Und dieses, trotzdem wir die Liste der von Gad genannten Autoren noch um einen oder zwei Namen vermehren können und müssen.

Dabei müssen wir allerdings von dem ältesten dieser Forscher, von Flourens, absehen, der, nachdem er meiner Lehre von der symmetrischen Theilbarkeit des Athemcentrums, die ich in Paris demonstrirt hatte, zugestimmt, nur gesucht hat, die neue Lehre auf seine alte Ansicht vom Point vital zu übertragen. Zu dieser älteren Ansicht war er allerdings durch eine Methode gelangt, die schon längst der von Gad eben wieder neu ausgesprochenen Kritik erlegen war. Sie war es, seitdem Flourens selbst ausgesprochen, dass er sich nicht entblödet habe, mit einem kleinen Locheisen den hintersten Theil des vierten Ventrikels auszubohren, eine Methode, die vom Genickschlag nur um einige Schritte entfernt ist. Flou-

rens' Versuche bewegten sich mit Glück nur in den Regionen, wo wenig reizbare nervöse Theile gleichsam en masse zu behandeln waren. Da glänzt er durch seine grosse Beobachtungsgabe, durch seine markige treffende Schilderung.

Wo er aber die hier mit Glück erprobte Methode auf komplizirtere Gebilde anwendet, wo verschieden reizbare Theile in engem Raume zusammenliegen, musste er nothwendig in Irrthümer verfallen. So bei den im Pons Varolii sich kreuzenden Fasermassen, beim Kleinhirn, theilweise auch bei den Bogengängen und beim verlängerten Mark. Aber seit Flourens ist die Methode fortgeschritten und dies zeigt sich schon bei Longet.

Derselbe hat sich wenig auf die neueren bereits seit Stilling eingeführten anatomischen Unterscheidungen eingelassen. Er will beweisen, dass nicht alle Gebilde im verlängerten Mark auf die Athmung wirken und erzählt, dass diese fortgedauert habe, wenn er die Pyramiden und die Corpora restiformia durchschnitten habe, der einflussreiche Theil müsse also zwischen denselben in der weissen oder in der grauen Masse liegen. In der That habe die Zerstörung oder Verletzung dieses zwischenliegenden Theiles, in demselben Niveau, auf beiden Seiten die Athmung plötzlich gehemmt. (Archives génér. de Médécine, Vol XIII, 1847, pag. 377.) Hier ist offenbar kein Widerspruch gegen die Ergebnisse der andern von Gad genannten Experimentatoren. Es handelt sich nur darum, festzustellen, wo der Punkt liegt, der ausserhalb der Pyramiden und Strickkörper die Respiration unterhält.

Bedenklicher ist schon, was Longet in den späteren Ausgaben seines physiologischen Handbuchs hinzufügt, dass, wenn er von der Mittellinie aus schräg seitwärts eingeschnitten, „parfois la mort a été instantanée, chez les chiens *adultes, alors même que la lésion était unilatérale.*"

Der Länge nach, sagt er dann, liege der foyer encéphalique der Respirationsbewegung zwischen dem Niveau des Vagusaustrittes und dem einiger oberen Wurzelfasern des Beinerven.

Man sieht, hier ist nichts zu widersprechen, hier ist nur fortzubilden und schärfer zu bestimmen.

Nachdem die Leitungsbahn für die Athmung durch meine älteren Versuche in den eigentlichen Seitensträngen des Halsmarks bestimmt war, wollte ich das Centrum der wahren Athmung kennen lernen. Klar, wie es mir war, dass jede Körperhälfte ihr eigenes Athemcentrum (wenigstens für das nicht dyspnœische Athmen) besitzt, und dass dasselbe in der Mittellinie des verlängerten Markes nicht lokalisirt werden darf, war es gleichsam selbstverständlich, dass der Versuch, der das Athemcentrum

zerstören sollte (Reizversuche waren mir stets verdächtig), nur einseitig ausgeführt werden durfte, während die andere Seite des Thieres durch fortgesetztes Athmen das Leben unbegrenzt lange erhalten sollte. Auf diese Weise war man bei längerer Beobachtung vor der Wirkung des Chocs, der Zerrung und der Blutung gesichert, die an keiner anderen Stelle so gefährlich, und so sehr die Sicherheit des Experimentes bedrohen, wie am verlängerten Mark.

Ich ging mit meinem kleinen Instrumentchen, einer zweischneidigen Nadel, oder noch besser einem nadelförmigen scharfschneidenden Meissel, etwas neben der Mittellinie 1 oder $1^1/_2$ annähernd und selten 2 mm tief genau am Medialrande des Corpus restiforme ein und diesem Rande genau folgend nach oben und etwas nach aussen. Ich trennte so den Seitenrand des Bodens des vierten Ventrikels bis zu einer geringen Tiefe von den weissen Seitenmassen ab. Um ganz sicher zu sein, machte ich mit der schneidenden Nadel nie längere Züge. Nach einer Bewegung von 1 mm zog ich die Nadel zurück und steckte sie weiter oben wieder ein. Sie wirkte so wie ein spitzer Meissel fast ohne Zug, nur mit schwachem Druck, und konnte so eine mechanische Zerrung kaum seitwärts verbreiten. So lange ich das Instrument fast parallel mit der vertikalen Achsenebene des verlängerten Markes schwach mit der Klinge nach innen gewendet hielt, konnte ich zwei bis drei Male über einander einstechen und die Thiere (Kaninchen und Kätzchen) zeigten beiderseits gleiche und relativ normale Athmung, d. h. so normal, wie es der Zustand tiefer Aetherisation erlaubte. Man trennt so von einander anfangs die Corpora restiformia und den Accessoriuskern und höher oben Corpus restiforme und einen grossen Theil des Vaguskernes. Wenn man aber in der Höhe dieses letzteren die Handhabe des Instruments etwas nach unten neigt, so dass die schneidende Spitze etwas nach innen und oben hin gedrängt wird und so die Ala cinerea aufhebt und sie verwundend von ihrer Unterlage trennt, hören die Athembewegungen der entsprechenden Körperseite auf und kommen nicht wieder. Es kommt auf die Abtrennung der Ala cinerea in etwa $^2/_3$ ihrer Länge an. Die Breite der Lamelle des Instrumentes muss demnach, entsprechend der Grösse des Thieres, von $1^1/_2$ bis zu 3 mm gewählt werden. Indessen gelingt es meistens, den angegebenen Erfolg (öfters, wie ich schon in Florenz bemerkte, mit Erhaltung der Bewegung der Nasenlöcher also nicht ganz vollständig) zu erlangen, wenn man ein sehr schmales Instrument, eine Lanzennadel, verwendet.

Diese Resultate sind, der Tendenz des Buches entsprechend, in weit gedrängterer Form, 1858 in meinem Lehrbuch der Nervenphysiologie,

pag. 323 mitgeteilt worden. Es wird noch hinzugefügt, dass die einflussreiche Stelle, die der Ala cinerea entspricht, nicht die ganze Dicke derselben einnimmt, da man den hinteren (also den äusserlich sichtbaren — späterer Zusatz) Theil der Ala cinerea ablösen konnte, ohne dass das Leben unmittelbar gefährdet war.

Ich bemerkte an der oben citirten Stelle, dass Verletzungen an andern Theilen des verlängerten Markes der Athmung, nicht direkt aber mittelbar, dadurch gefährlich werden können, dass das Blut einen Druck auf das Athmungscentrum (oder die von ihm abhängigen centrifugalen Bahnen) ausübt. Ist der Druck nicht sehr stark, werden die Athembewegungen seltener und anstrengender. Ist der Druck stärker, so beobachtete ich eine Form der Athmung, die damals in keiner mir zugänglichen Arbeit beschrieben war und die ich der Aufmerksamkeit der Aerzte empfahl, weil ich überzeugt war, dass sie auch beim Menschen aus ähnlicher Ursache entstehen könne und bis jetzt übersehen worden sei. Es ist die erste mir bekannte Beschreibung einer Form die 10 Jahre später von Traube wiedergefunden und Cheyne-Stokes'sche Athmung genannt worden ist. Es ist möglich, dass die beiden hier genannten Dubliner Aerzte diese Form schon vor mir gekannt und sogar beschrieben haben. Mir war ihre Arbeit aber so wenig zugänglich, als W. Krause, der nach mir, aber noch vor Traube, dieses Symptom bei seinem sterbenden Vater, dem bekannten Anatomen Theod. Krause, beobachtet, und in der schätzenswerthen Biographie seines Vaters als neu beschrieben hat. Nach den vielen Diskussionen, die der Vortrag von Traube veranlasste, zu schliessen, wären wir in der Kenntniss dieses Symptomes heute schon weiter fortgeschritten, wenn man damals meine Versuche von 1858 berücksichtigt hätte.

Selbst Marckwald scheint meine Beschreibung noch nahezu 30 Jahre später nicht gekannt zu haben. Er hat eine ähnliche Form der Athmung bei Verwundungen des verlängerten Markes mit Blutung öfters gefunden (l. c. pg. 49), glaubt aber, dass nicht dem Druck, sondern der Verwundung die kausale Bedeutung zukomme. Uebrigens sei bei Thieren dies Symptom von dem bei Menschen gewöhnlichen in so fern verschieden, als bei Thieren (Kaninchen) nach der Pause die aufsteigende Treppe fehle, so dass sogleich nach der Pause die Athmung am stärksten sei und dann bis zur nächsten Pause an Tiefe abnehme. Er wiederholt es mehrmals, „bei den Thieren fehlt stets die ansteigende Treppe". Meine alten Beobachtungen an „verschiedenen Säugethieren" (l. c. pg. 324), die durch neuere an Katzen bestätigt worden sind (siehe auch *Saloz* Phenomène respiratoire Cheyne-Stokes, Genève 1881), mögen

ihn eines bessern belehren. Uebrigens habe ich auch schon, nicht auf längere Zeit, aber vorübergehend, in der Agonie und bei Rückkehr aus Chloroformasphyxie bei Thieren Mangel der aufsteigenden Treppe hie und da beobachtet.

In meinen von Marchi herausgegebenen Lezioni sul Sist. nerv. encef. habe ich die hier aufgeführten Thatsachen in Bezug der Lage des Respirationscentrum mehrmals vor den Zuhörern durch Wiederholung der Experimente bestätigt. Ferner erwähne ich einer damals im Hörsaal angewendeten neuen Methode, das Athemcentrum von vorn her nach Durchstechung des seitlichen Theiles der Pyramiden und der Processus reticulares zu verwunden. Wenn dies mit Glück ausgeführt wird, werden die Bewegungen des Körpers sogleich beim Erwachen des Thieres normal, weil sie die Störung nicht erleiden, welche die Bloslegung der Med. oblongata noch vor aller Verwundung bei Nagethieren bedingt, und die so lange dauert, dass der unmittelbare Effekt der Demonstration dabei leidet.

Uebrigens ist, wie ich erst zu spät bemerkte, dieser auf die Athemcentra sich beziehende Theil der Vorlesungen etwas verwirrt durch das Bestreben des Herausgebers, meine der deutschen Schule entnommene anatomische Nomenklatur der damals bestehenden italienischen Terminologie anzupassen. Die Ala cinerea hatte damals in Italien, wie früher in Frankreich, noch keinen Namen.

Girard (l. c.) schliesst aus den Versuchen, dass man die innere Hälfte der Ala cinerea von innen her einschneiden könne, ohne der Athmung dauernd zu schaden. Er hat ein so operirtes Kaninchen bis zum andern Tag mit einseitiger Athmung lebend erhalten. Wenn er aber die äussere Hälfte der Ala cinerea von der grauen Centralmasse trennte, wie ich es in meinen Versuchen gethan, so sah auch er die Athmung der entsprechenden Seite dauernd verloren. Es ist hier zu bemerken, dass die sogen. innere Portion der Ala cinerea Arnolds eine ganz andere Stellung einnimmt als die äussere. Die innere giebt, wie leicht zu sehen, Vagus- und Accessoriuswurzeln. Sie ist der eigentliche Vaguskern, die äussere aber, und das hat Stilling schon hervorgehoben, strahlt den hintern Theil der Fasern aus, welche, vorläufig in dem verlängerten Mark verbleibend, in halb cirkelförmigem Verlaufe der Mittellinie sich nähern und den hintersten Theil der Processus reticulares bilden. Sie schliesst sich hier an den zarten Strang an, aus dem dann parallel und weiter ohne Unterbrechung ähnliche, den vorigen concentrische Fasern, den Processus reticulares sich beigesellen. In dieser Beziehung, wie auch in Betreff der Grösse der Ganglienkörper ist, wenigstens bei

Ratten und Kaninchen, die äussere Portion der Ala cinerea, unser Respirationscentrum, dem grauen Theil des zarten Stranges, der gerade nach aussen liegt, verwandter, als dem eigentlichen (hinteren) Vaguskern.

Von dem inneren wie von dem äusseren Theil der Ala cinerea begiebt sich eine starke lappenartige Fortsetzung etwas nach vorn, d. h. ventral; das Areal dieser Lappen, auf dem Querschnitt des verl. Markes etwas über der Spitze des sich öffnenden Calamus, beträgt etwa $^1/_3$ des Areals der Ala cinerea. Höher nach dem Kopf wird der äussere Lappen schwächer, aber jedenfalls haben diese Lappen einen beträchtlichen Querschnitt. In dem Querschnitt zwischen den beiden Lappen liegen nun, wie das Stilling im Buche über die Medulla oblongata, Tabelle V, VI und VII, sehr gut darstellt, die Längsfasern, die hier überall die innere graue Substanz durchziehen, bei Hund, Mensch und Rind zu einem massiveren Bündel zusammengedrängt. Dieses Bündel, das sogenannte solitäre, ist es, in welchem Gierke den Hauptcentralapparat der Respirationsbewegungen erkennen möchte.

Man sieht also, es ist kein Weg frei zum solitären Traktus, der nicht entweder die Ala cinerea oder deren Ausleiter stark beschädigte. Wie will also Gierke seine Ansicht durch Versuche stützen? Er kann in der That keine andern Versuche machen, als die oben beschriebenen, durch die ich einst die Wichtigkeit der Ala cinerea erwiesen. Man vergleiche Gierke's Arbeit im 7. Bande von Pflüger's Archiv.

Sehen wir uns zunächst Gierke's vorläufige Versuche an. Er konnte den Hypoglossuskern in grösserer Ausdehnung zerstören, ohne auf die Athmung zu wirken. Er ging also von hier aus mehr nach aussen (also nicht wie ich, von aussen nach innen) gegen die Ala cinerea. Die Zerstörung dieser Masse gab zuerst wechselnde Resultate, manchmal Athemstillstand, manchmal nicht[1]). Gierke sah nun, dass es auf den

---

[1]) Bei Hunden, an denen ich erst in späterer Zeit den Versuch gemacht, muss man etwas tiefer, und bei grösseren Thieren beträchtlich tiefer eingreifen. Wo nicht, bleibt später, wenn man die Ala cinerea in die Höhe hebt, ein längerer Fortsatz zurück, den dieselbe in die Tiefe sendet, ein Fortsatz, der auch bei Katzen und Kaninchen nicht ganz fehlt, und der gleichsam einen Uebergang zwischen Ala cinerea und Retikularsubstanz darstellt. Dies Uebergangsgebiet hat ganz die Textur der Ala cinerea aber zwischen seinen Faserzügen finden sich Bündel quer durchschnittener, markhaltiger Nervenfasern, die offenbar abgespaltete Theile des solitären Nerventraktus darstellen. Wo dieses Uebergangsgebiet zurückbleibt, ist der Versuch nur unvollständig gelungen, obwohl der Hund im ersten Moment ganz einseitig athmet. Bei Kaninchen ist dieser Fortsatz besonders mit einem der beiden Lappen verbunden, zwischen denen das solitäre Bündel liegt. Bei Hunden liegen die Fascikel des solitären Bündels in die Basis des Fortsatzes eingeschlossen und sie sind ganz von einem Ge-

äussern Theil der Ala ankommen müsse, welcher nicht ganz in den Ventrikel hineinragend, etwas in der Tiefe das solitäre Längsbündel mehr oder weniger vollständig umfasst. „Wollte ich," sagt er, „den Vagus-„kern wirklich ganz exstirpiren, so müsste ich dies Bündel entweder „mit zerstören, oder wenigstens streifen, was praktisch von einer Zer-„störung sich kaum unterscheiden würde." Gierke begnügte sich nun wie er sagt, etwa nur zwei Dritttheile der Zellenmasse herauszunehmen. Mit einer gekrümmten, sehr scharfen Staarnadel ging er in die Furche, die nach aussen (und etwas nach oben) die Ala abgrenzt; er führte die Nadel nach unten und innen, dass er hoffen durfte, das Längsbündel nicht zu berühren. Auf diese Weise, glaubt er, gelang es ihm, die Ala cinerea beiderseits zu „exstirpiren", nicht blos zu durchstechen und dennoch athmete das Thier weiter. Dies ist bei Gierke der Hauptversuch, der die Opposition gegen meine Ansicht rechtfertigen soll. Nehmen wir ein Präparat oder auch nur eine gute Abbildung des Querschnitts der Medulla ablongata etwas, etwa 1 bis $1^1/_2$ Millimeter oralwärts von der Spitze des Calamus, nehmen wir die Abbildungen von Stilling, Tafel V und VI, die Tafel von Lenhossek, oder selbst die sehr schematisch gehaltene, von Gierke, so bleibt kein Zweifel, dass der Schnitt, wie ihn Gierke verlangt, blos den hintersten Theil, d. h. die dorsale Wölbung der Ala cinerea abträgt, die in den Ventrikel hineinragt.

---

webe umgeben, das sonst in jeder Beziehung zur Ala cinerea gehört und aus dem die meisten in horizontaler Richtung sich umbiegenden Faserzüge in die Subst. retikularis einmünden. Siehe die Tafel I. A B C der beigegebenen Skizze ist die Ala cinerea, F und G die beiden Lappen welche das solitäre Faserbündel einschliessen und die sich bei Hunden wieder zum Dreieck I H C vereinigen, das noch abgespaltete kleinere Bündel umschliesst, die man als vereinzelte Theile des solitären Bündels betrachten kann. Beim Menschen und Kaninchen hängt dies Dreieck hauptsächlich mit dem Lappen I zusammen und der Lappen H ist nach der Tiefe wie abgerundet und vom Dreieck durch nahezu quer nach aussen verlaufende, dünne Nervenfaserbüschel abgegrenzt, die besonders bei Weigert'scher Färbung hervortreten.

Nach innen von A liegt der Hypoglossuskern, ausgezeichnet durch seine grossen Ganglienkörper und seine sehr zahlreichen Nervenfädchen, die hier in der Figur nur sehr schwach angedeutet sind.

Nach aussen von B liegt die Masse des zarten Stranges, dessen innerste Ecke, bei B, gewöhnlich bei der Exstirpation des äusseren Theiles der Ala cinerea etwas beschädigt wird. Diese Beschädigung ist, wie erwähnt, für den Erfolg ganz gleichgültig.

Man sieht, dass der obere, in den Ventrikel mit seinem Rande A B hineinragende, Theil der Ala sehr wenig Faserbündel abgiebt.

Der Schnitt ist 1,2 mm hirnwärts von der Spitze des 4. Ventrikels entnommen.

Man sieht also, diese Versuche von Gierke bestätigen nur, was ich schon in meiner ersten Arbeit über diesen Punkt bemerkte (Lehrbuch, pag. 324). Die Athemcentra reichen weniger weit nach hinten, als die Ala cinerea selbst, deren hinteren Theil ich noch ohne unmittelbare Gefährdung des Lebens abtrennen konnte.

Dieser unser Versuch giebt noch nicht die Berechtigung zu dem Schlusse von Gierke, dass die Athembewegungen ohne den sogen. Vaguskern (Ala cinerea) vor sich gehen können, denn den Thieren war der von mir als wichtigster bezeichnete Theil der Ala cinerea geblieben.

Stach Gierke mit einer feinen Staarnadel auf einer Seite in der Furche zwischen Ala cinerea und den seitlich und oberhalb derselben befindlichen Markmasse (d. h. wie ich hinzufüge, die Masse des zarten Stranges aus dem Complex der Restiformia) so erfolgte ein kürzerer oder längerer Stillstand der Respiration beider Seiten. Die nicht operirte Seite erholte sich bald wieder, die getroffene verharrte dauernd in Respirationslähmung. Dieser Erfolg hängt offenbar von der Richtung ab, die man dem Heft der Nadel giebt. Wie ich bei diesem Versuche die Nadel hielt, musste ich dem Heft nach dem Einstich noch eine kleine Neigung nach aussen geben, damit die schneidende Stelle nach innen in die Lappen der Ala cinerea drang, und die Ala nebst den Strang traf. Aber ein Blick auf die Abbildungen und besser auf ein gutes nach Weigert gefärbtes Präparat zeigt, das man, obgleich weniger sicher, dem kleinen Nadelmesserchen auch von Anfang die wirksame Richtung geben kann, wenn man das Heft noch mehr vertikal hält.

In Gierke's Schema No. 42 steht der solitäre Strang offenbar viel zu sehr nach aussen, und trotzdem ist es klar, besonders wenn man Präparate von verschiedenen Thieren vergleicht, dass man ihn nie durchschneiden kann, ohne den äusseren vorderen Theil der Ala cinerea zu durchtrennen, dass aber auch eine Zerstörung dieses Theils der Ala cinerea nicht möglich ist, ohne den Strang selbst, der von ihr umschlossen ist, zu verletzen. Wenn Gierke von einzelnen individuellen Verschiedenheiten in der Lage des Stranges spricht, so sind dieselben, wie ich mich an Hunden überzeugt habe, nicht einmal halb genügend, diesen Ausspruch zu modifiziren. Gierke's Abbildungen geben über die Ausdehnung der Ala cinerea nicht einmal eine entfernte Andeutung. Ich spreche daher nicht von Gierke's weiteren Experimenten. Er versuchte stets entweder den Strang allein zu verletzen oder ihn, mit Zerstörung seiner Umgebung, allein zu schonen. Dies ist, wie wir sehen, eine experimentell nicht zu lösende Aufgabe. Und so kommt es, dass alle Versuche von Gierke, wenn wir von der vorübergehenden Ausdehnung der Erschütterung

auf die gegenüberliegende Körperseite absehen, so ausfallen, wie wir es nach unserer Ansicht hätten vorhersagen können. Der Widerspruch, in so weit er vorhanden ist, liegt in der Deutung.

Aus theoretischen Gründen sieht Gierke die Verletzung des Stranges als die Hauptursache des Athemstillstandes an. Ich glaube aber, dass man den Strang seinem Bau nach nur als ein Bündel oder mehrere Bündel von Leitern ansehen darf. Unumgänglich für den Begriff eines Centrums ist der Besitz von reflektirenden Elementen, ist doch der Reflex das einzige und allgemeine Attribut eines Centralorgans. Der solitäre Strang besteht aus zusammengedrängten oder reihenweise aneinander gelegten Bündeln markhaltiger Fasern. Bei Hunden kommen hier in der Regel nicht weniger als 10 Bündel vor. Zwischen diese Bündel drängt sich centrale Substanz, von den Nerven der Bündel durch eine starke Hülle geschieden. Mit dieser Substanz mögen sich — was Gierke später gesehen — auch Ganglienkugeln in die Zwischenräume eindrängen. Aber wir dürfen nicht behaupten, dass Ganglienkugeln hinreichen, ein Centralorgan zu konstituiren und zu charakterisiren, obwohl wir bis jetzt noch kein Centralorgan ohne Ganglienkugeln kennen.

So viel wir bis jetzt behaupten können, bedarf ein reflektirendes Organ der feinen Gerlach'schen Fasernetze. Diese fehlen im Innern und parallel den Nervenfasern des solitären Bündels, sie kreuzen höchstens die Nervenbündelscheiden, ohne mit den längsverlaufenden Fasern in engere Beziehung zu treten. Ich sehe also jedenfalls die von Gierke gelieferten Thatsachen als Wiederholung resp. als Bestätigung meiner Versuche an.

Auch Girard, der die Versuche von Gierke natürlich anerkannte, hat sich bemüht, Gierke's Hypothese zu prüfen. Er ist zu keinem Resultate gekommen. (C. f. l. c., pag. 145.)

Ueber die von Mislawski erlangten Resultate habe ich vorläufig nur die kurze Notiz in einem Jahresberichte gefunden, dass er das Athemcentrum „in der Nähe“ der Hypoglossi suche. Vermuthlich ist der Kern des Hypoglossus gemeint, und dass in dieser Nähe die Ala cinerea liegt, wäre gerade keine auffallende Entdeckung. Wir müssen eine ausführlichere Publikation abwarten.

Gad spricht auch von einem Centrum von Holm. Ich habe eine Arbeit dieses Autors weder im Original noch im Auszuge gesehen.

Girard sagt nach seinen eigenen Versuchen, dass er von der Mittellinie des vierten Ventrikels an bis in den innern Abschnitt der Ala cinerea inclusive alle Theile herausnehmen konnte, ohne die Athmung zu stören.

Die Zerstörung oder Verletzung des äussern Theils der Ala cinerea bewirkte einseitigen Athemstillstand.

Endlich ist noch — last not least — die Mittheilung von Gad zu erwähnen, von der ich schon am Eingang dieses Kapitels gesprochen habe: Leider kenne ich nur den in der Berliner physiologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag, wie er im Archiv für Physiologie abgedruckt ist und auf dessen Inhalt muss ich meine Bemerkungen beschränken, welche sich vielleicht nach Veröffentlichung der einzelnen Hauptversuche als einseitig .oder ungeeignet erweisen dürften.

Gad und sein Mitarbeiter Marinescu haben es sich zur Aufgabe gestellt, durch ganz kleine, langsam sich folgende und nur sehr allmählich sich cumulirende Verletzungen des Bodens der vierten Hirnhöhle, mit Vermeidung von Blutung und Erschütterung, genau die Stelle zu bestimmen, deren Abwesenheit die Athmung jedesmal und sicher vernichtet. Sie haben für tiefer gelegene Stellen lokale Cauterisation punktförmig angewendet, und nur für oberflächlich gelegene den Schnitt, und letzterem nur dann Vertrauen geschenkt, wenn eine Blutung „zufällig" ausblieb. Zu diesen „oberflächlichen" Stellen rechnen sie auch den Athemstrang von Gierke, dessen Zerstörung auch ohne Blutung gemacht werden konnte, ohne dass die Athmung ausblieb.

Alle „oberflächlich" gelegenen Stellen, die man für Athemcentra ausgegeben, versagen oft die erwartete Wirkung, wenn man sie auf die angedeutete Weise vorsichtig exstirpirt.

„Wenn auch," sagt Gad (l. c. pag. 180), „die meisten Stellen am „Boden und unter dem Boden des vierten Ventrikels, selbst bei eng„umschriebener und vorsichtiger Exstirpation vorübergehende Störung der „Athmung ergaben, so ist doch insofern ein Unterschied zu bemerken, „als bei den einen die Athmung, nach Abklingen des Reizes, wieder so „kräftig wie früher erfolgt, während bei den andern, selbst wenn es noch „nicht zu definitivem Athemstillstand kommt, eine merkliche Schwäche „der Athemenergie hinterbleibt." Die Stellen letzterer Art findet er in der Formatio reticularis. Er unterscheidet wie Deiters den von der „Hypoglossuswurzel" medial bis zur Raphe gelegenen Theil der Formatio reticularis von dem von der „Hypoglossuswurzel" nach aussen gelegenen lateralen Theil dieser Formation. Bei Kaninchen sei zur Herbeiführung definitiven Athemstillstandes die laterale Formation in einiger Ausdehnung zu entfernen. Hingegen sei bei Katzen schon durch Exstirpationen zwischen „Hypoglossuswurzel" und Raphe, wenn sie genügend tief und ausgedehnt waren, die Athmung schwer geschädigt oder ganz aufgehoben. Auf Grund dieser Beobachtungen nimmt Gad an, dass die Zellen der

Formatio reticularis wenigstens theilweise für das bulbäre Athemcentrum in Anspruch zu nehmen seien.

Fassen wir nun diese Angaben, ihren thatsächlichen Inhalt vollständig bewahrend, von unserm Standpunkte auf, so fragt es sich zunächst, ob Gad je die Ala cinerea in ihrer vollen Ausdehnung, wie sie in unserer beigegebenen Skizze auf dem Querschnitt gerade über dem Calamus beim Hunde erscheint, zerstört hat. Aus seiner Mittheilung geht dies nicht deutlich hervor. Eine theilweise Zerstörung der oberen Theile kann hier nichts beweisen. Eine solche ist ja, wie wir es längst angegeben, wirkungslos. Auch auf die inneren Theile (in unserer Skizze innen von dem grossen Längsbündel) kommt es weniger an, am meisten aber auf die tiefen äusseren. Ist Gad's Zerstörung etwa unvollständig gewesen, so reduzirt sich sein Schluss auf die Bemerkung, dass bei Kaninchen die Unterbrechung der Formatio reticularis lateralis, d. h. der um die Ala cinerea herumgelegenen, in einiger Ausdehnung die Athmung mehr und sicherer störte oder aufhob, als unvollständige Entartung der Ala cinerea.

Was ist nun die reticuläre Substanz? Sie besteht aus Gerüst und Inhalt. Letzteren bilden compacte rundliche Nervenfaserbündel aus deutlich markhaltigen Fasern. Sie verlaufen durch die ganze Länge der Medulla oblongata und können nicht für die Athmung in Betracht kommen, da dieselben Fasern höher oben vor dem Pons durchschnitten werden können, ohne dass die Respiration aufhört. Nur das solitäre Bündel, das von der Ala cinerea umschlossen ist, hört früher unten auf, im Bereich der unteren Facialiswurzeln, und seine einzelnen Fasern verlaufen nur kurze Strecken der Länge nach.

Das Gerüst besteht, abgesehen von isolirten Ganglienkugeln, aus zweierlei Faserbüscheln, anterolaterale und horizontale. Die anterolateralen, die vom Boden der vierten Hirnhöhle, nahezu parallel der Raphe, nach dem Vordertheil des Markes hinstreichen, können nicht die für die Athmung wichtigen sein, wenigstens nicht alle, denn sie entspringen von mehreren ganz verschiedenen Theilen im Grunde des vierten Ventrikels, von Theilen, die nachgewiesenermassen nicht Athemcentren sind. Sehr viele verbinden sich mit dem Hypoglossuskern, oder, nach unbefangener Betrachtung, sie entspringen aus diesem Kern, andere in geringerer Zahl entstammen der Ala cinerea und noch andere dem zarten Strang. Sie können also nicht alle als physiologisch gleichwerthig betrachtet werden.

Es bleiben also nur die horizontal verlaufenden Fasern als Repräsentanten einer einheitlichen Athemfunktion der reticularen Substanz. Wie

in der beigegebenen Skizze angedeutet, sind sie alle (ausser vielleicht 4 kurzen Querfasern im obersten Winkel zwischen Raphe und Hypoglossuskern) mit einem und demselben Kern in Verbindung, von dem sie nach innen und nach aussen ausstrahlen, um die Querbalken des Netzes zu bilden. Viele bilden an ihrer Wurzel dickere Garben, die erst anterolateral verlaufen, um sich dann einzeln in stärkeren Bogen in die horizontale Richtung zu begeben. Wenn die reticulare Substanz in der ganzen Dorsalhälfte der Medulla oblongata eine einheitliche Beziehung zur Athmung hat, so können nur die horizontalen Fasern diese Einheit darstellen, da sie alle sich in einem Kerne begegnen. Und der Kern, in dem sie zusammentreffen, ist eben die Ala cinerea, die sich uns auch bei direkten Versuchen als Athemcentrum erwiesen. Die Substantia reticularis wäre also in Bezug auf die Ala cinerea das Gebiet, durch das die Verbindung der Ala mit den übrigen Centren hergestellt wird, das Gebiet, durch das die Wurzeln zum Centrum gelangen und aus dem Centrum austreten.

Wenn, wie kaum zu bezweifeln, diese Deutung des mikroskopischen Bildes richtig ist, so ist leicht zu begreifen, warum eine unvollständige Zerstörung der Ala cinerea die Athmung gewöhnlich weniger stört, als eine ausgedehnte Abtrennung der äusseren Retikularsubstanz, die um die Ala cinerea herumliegt. Die unvollständige Verletzung der Ala betrifft ja gewöhnlich deren oberflächlich hervorgewölbte, an der Funktion, so viel ich sah, nicht betheiligte Portion. Die Querfasern aber, die mit dem tieferen Theil des Centrums in Verbindung stehen, müssen alle, theils als centripetale, theils als centrifugale Wurzeln ihre Wichtigkeit haben. Auch mein ursprünglicher Versuch ist, wenn man ihn so ansehen will, eine Trennung der Querfasern der retikularen Substanz. Ich habe die Ala cinerea in die Höhe gehoben und sie so von den Querfasern losgetrennt. Wäre die Wirkung wohl eine andere, wenn man die Querfasern von der Ala abtrennt?

Eine Bestätigung (und nicht, wie behauptet worden, eine Widerlegung) findet meine Ansicht in einem galvanischen Reizversuch von Gad. Derselbe hat gefunden, dass die retikuläre Substanz durch Elektrizität erregbar ist. Dies ist bis jezt noch an keinem nachweisbaren Centrum, sondern nur an Leitungsbahnen beobachtet worden. Da die Netzsubstanz wahrscheinlich auch centripetale Fasern enthält, die das Respirationscentrum auf ihre Weise reflektorisch erregen, und da das Mark in anderen Höhen andere centripetale Fasern für die Athmung enthält, so ist es schon à priori zu erwarten, dass Mitreizung dieser Fasern in verschiedenen Höhen des Markes auch etwas in der Form verschiedene

Erfolge haben wird. Auch hier ist kein Schluss auf die mehr oder weniger centrale Bedeutung der primär erregten Fasern erlaubt.

Aber etwas anders gestaltet sich die Sache, wenn etwa die tieferen (unteren) oder äusseren Partien der Ala in der Zerstörung bei Gad mitbegriffen wären. Dann müssen allerdings die unteren Nervenfaserbüschel, in die sich die Ala auflöst, als die eigentlichen Centra aufgefasst werden, wenn die Athmung trotzdem noch vorhanden ist. Die Deutung wäre modifizirt, aber der Widerspruch in den unmittelbar beobachteten Thatsachen wäre vermieden.

Gelegentlich wollen wir bemerken, dass, wenn Gad mittheilt, dass bei Katzen ausnahmsweise die Athmung vernichtet werden konnte, wenn man den mehr medianen Theil der Processus reticulares unterhalb des Hypoglossuskernes zerstört hatte, dies selbst bei diesen Thieren nicht immer der Fall ist. Ich konnte bei Katzen die Raphe und einen bedeutenden Theil der Netzformation rechts neben ihr ausschneiden, ohne dass die Athmung aufhörte.

Gad theilt ferner mit, dass auch bei seiner neuen Methode die Verletzung mancher Theile, die sich nicht als wahre Athemcentra erwiesen, im ersten Momente ganz vorübergehend Schwächung oder einseitige Aufhebung der Athmung zur Folge gehabt habe. Hierzu bemerke ich, dass in meinen Versuchen am Vaguskern (Ala cinerea) der Erfolg durchaus nicht einer Reizung oder vorübergehenden Zerrung zuzuschreiben ist, da ich schon zur Zeit meiner ersten Behandlung dieser Frage mehrere Kaninchen und junge Hunde einseitig athmend bis zum 4. und 5. Tag lebend erhalten konnte. Sie länger zu beobachten, wäre damals zwecklos gewesen.

Ein Blick auf meine Skizze des Querschnitts des Athemtheils des verlängerten Marks des Hundes zeigt, dass, wenn es gelänge, drei gleich grosse Verletzungen von etwa 1/2 cm Durchmesser[1]) zu machen, eine im Processus reticularis gerade nach aussen von der tiefen Spitze der Ala cinerea, eine zweite nach einem vom Spitzentheil ebenfalls in dem Processus reticularis, eine dritte etwa in gleicher Höhe etwas über C in der Ala cinerea selber, die beiden Verletzungen in der Subst. reticularis stärkeren Lähmungseffekt haben müssten, als die Verletzung der Substanz des Athemcentrums. Es werden nämlich durch die Trennung an dieser Stelle der Subst. reticularis viel mehr quere Ausläufer des Centrums (in ihrem ersten absteigenden Theil) ausser Funktion gesetzt, als durch die gleich grosse, oder selbst grössere Zerstörung im Innern der Ala cinerea.

---

[1]) d. h. von 1/2 cm der Figur äquivalenter Breite.

3. Ist die Wirkung des Athemcentrums automatisch oder reflektorisch?

Als Grundlehre der Physiologie des Nervensystems gilt uns der Satz: Die Lebensäusserungen sind nur hervorgerufen durch relativ äussere Anregungen. Eine eigentliche Spontaneität, als deren Substrat öfters das Nervensystem angesehen worden ist, giebt es im thierischen Körper nicht. (Nerven- und Muskelphysiol., pag. 56[1].) Ich habe mich hier nicht darüber zu erklären, ob die sogen. Automatie, die in neuerer Zeit die Spontaneität der vitalistischen und französischen Schule ersetzen sollte, in dem Sinne eines Antriebs durch eine stets neu vervollständigte Ernährung, nicht im Grunde eine relativ äussere Ursache der Bewegung anerkennt. Ein „integrirender Reiz" im Sinne von J. Müller kann in einzelnen Fällen, wenn er genügend integrirend gewirkt hat und er seine Wirkung noch fortsetzt, allerdings wie das Blut im Herzen zu einem „excitirenden" werden; er ist aber dann, sobald das Organ durch die Integration hergestellt ist und von diesem Momente an, zu einem äusseren Reize geworden.

Wir fragen uns hier, ob das Respirationscentrum nicht relativ äusserer Reize bedarf, um thätig zu sein, ohne zu untersuchen, welches diese äusseren Reize sind und wie sie wirken.

In meinen Vorträgen von 1864—65 (Lez. sul Sist. nerv. encef., zweite Ausg. 1873, pag. 318) sagte ich:

Wir haben gezeigt, dass es ein besonderes, für sich abgeschlossenes Centrum für die Respiration giebt. Aber dieses abgeschlossene Centrum wirkt nicht automatisch, die Athembewegung ist eine reflektirte. Reflektirt von Empfindungen, die im ganzen Körper entstehen, so dass alle sensibeln Nerven, die direkt oder indirekt mit dem verlängerten Marke in Communikation stehen, die Athmung anregen können. Ein einziger Empfindungsnerv, der noch mit dem verlängerten Mark durch eine Hälfte des Rückenmarks zusammenhängt, reicht hin, die Respiration zu unterhalten. Die Lähmung aller Gefühlsnerven lässt trotz Integrität aller Centra die Athmungsbewegung aufhören. Diese Lehre haben wir (und Andere) schon lange verkündet, aber experimentell haben wir sie nur beweisen können für die am Bauche sichtbare Ausathmung der grösseren Batrachier. (Wir bedienten uns hauptsächlich grosser Kröten, in denen die Ausathmung absatzweise noch trotz grosser Verletzungen fast regel-

---

[1]) Siehe auch Herzen, Le cerveau et l'activité cérébrale, Paris 1887, pag. 132 u. folg.

mässig erfolgt.) In diesen Thieren war es möglich, für die am Bauche sichtbare Exspiration die motorischen Nerven zu erhalten, aber für die Kehlathmung ist es sehr schwierig, die feinen sensibeln Nerven zu durchschneiden, ohne die motorischen dicht anliegenden zu verletzen.

Später hat eine junge strebsame Schülerin, Fräulein Schipiloff, mir ihre geschickte Hand, geleitet durch ein fast mikroskopisches Auge, geliehen. Sie hat mit vielem Fleiss, mit aufopfernder Hingebung diese Versuche zu wiederholten Malen wieder aufgenommen und auf die Gesammtathmung der Frösche ausgedehnt. Die erste Reihe dieser Untersuchungen, in fast allen Monaten des Jahres an sehr vielen Fröschen ausgeführt, übergab sie mir mit einem Manuskript über die Bewegung der Pupille. Es sind Parallelversuche, in denen Pupille und Athmung meist gleichzeitig betrachtet wurden.

Im 38ten Bande von Pflüger's Archiv, Bonn, 1886, pag. 223, habe ich über diese von uns gemeinschaftlich überwachten, aber von der Verfasserin allein ausgeführten Versuche berichtet und die Athmung besonders berücksichtigt.

Ich sage in Pflüger's Archiv, l. c. pag. 257: Referent bemerkt, dass die Versuche über die Athembewegungen am Bauche grosser Batrachier die ersten waren, mit denen er das damals neu errichtete physiologische Laboratorium in Florenz einweihte. Von der durch so viele Analogien gestützten Ansicht ausgehend, dass die Respirationsbewegungen reflektorischer Natur seien, war die Ausdehnung der Versuche für die Kopfathmung auf so grosse Hindernisse gestossen, dass man damals an dem Gelingen verzweifelte. Aus leicht zu errathenden Ursachen hörte die Athmung des Kopfs und der Kehle immer zu früh auf, ehe man noch berechtigt war, dieses Aufhören als ein Ergebniss des beabsichtigten Versuches zu betrachten. Alle Controllversuche zeigten deutlich, dass man hier die Wirkung von Nebenverletzungen vor sich hatte. Glücklicherweise liefert die zu jedem tiefen Athemzug gehörige exspiratorische Zusammenziehung der Bauchmuskeln bei grossen Batrachiern, besonders Kröten, viel sicherere Resultate, und es ist erlaubt, dass erlangte Ergebniss auch auf die übrigen Athembewegungen zu übertragen[1]). Als im

---

[1]) Die noch streitige Frage, ob bei Kröten die Flankenathmung einer aktiven Zusammenziehung der schiefen Bauchmuskeln entspringt, kommt hier nicht in Betracht. Jedenfalls entspricht sie einer inneren aktiven Bewegung bei der Exspiration, sie zeigt eine solche Bewegung an, und ist nicht nur eine Folge passiver Anschmiegung an eine elastische Verkleinerung des Lungenvolums, da sie auch nach Exstirpation und Unterbindung der Lungen fortbesteht. Allerdings hat sie dann an Umfang abgenommen.

folgenden Jahre die Versuche von Rach (1863) zu unserer Kenntniss gelangten, hofften wir durch eine passende Modifikation derselben auch bei Säugethieren unseren Satz beweisen zu können. Aber eine kurze Ueberlegung zeigte, bevor wir nur ein einziges Thier den Versuchen geopfert, dass hier keine bestimmten Resultate zu erlangen sind. Rach ist in der Wahl seiner Methode unglücklich gewesen, er hat seinen Satz nicht bewiesen[1]). Derselbe ist Theorie geblieben, wie er es schon in den Arbeiten Vierodt's und Volkmann's war. Rosenthal ist es aber auch trotz sehr anerkennungswerther Versuche nicht gelungen, die Ansicht zu widerlegen, dass die Athembewegungen der Säugethiere reflektorischer Natur seien[2]). Ja selbst wenn es, wie Rosenthal versuchte, einst gelingen sollte — und warum sollte dies nicht möglich sein — die Athemthätigkeit des verlängerten Marks zu erhalten trotz Abtrennung aller sensibeln Wurzeln, so würde ich noch nicht auf die Verallgemeinerung der an Batrachiern gefundenen Thastachen verzichten. Fundamentale Gesetze, wie diese Thatsachen sie verkünden, variiren nicht je nach den Thierklassen. Aber bei Fröschen ist die Sensibilität der am Mark abgeschnittenen Nervenwurzeln und der Hinterstränge so wenig ausgebildet, dass sie einem bewährten Forscher wie Van Deen trotz vieler hierauf gerichteter Untersuchungen einst gänzlich entgehen konnte. Der Athemreiz erreicht sie nicht, wenn die periphere Sensibilität nicht mitwirkt. Der Sensibilität der Vorderstränge will ich hier noch gar nicht gedenken. Bei Säugethieren hingegen sind hintere Wurzeln und Hinterstränge selbst nach Durchschneidung der ersteren nachweislich im höchsten Grade empfindlich. Sollte der chemische Reiz, der normal die Athembewegung bewirkt, hier keinen Angriffspunkt mehr finden können, wenn die Peripherie versagt? Dies ist nicht einmal wahrscheinlich. Rosenthal kann also noch mehr zugegeben werden, als er thatsächlich behauptet hat, und dennoch bleibt unsere aus einem rudimentären, jedoch bedeutungsvollen Froschversuch gezogenen Folgerung unerschüttert, dass die Respirationsbewegung eine reflektirte ist. Eine direkte Einwirkung eines Reizes, sei es auch eines chemischen, auf die motorischen Elemente kann man wohl am peripherischen Nervensysteme demonstriren und annehmen, an den centralen Elementen sind bis jetzt alle derartigen Versuche gescheitert.

---

[1]) Uebrigens kennen wir die Arbeit von Rach nur aus den Jahresberichten, und auf diesen fusst unser Urtheil.

[2]) Weder Rach noch Rosenthal haben alle sensibelen Nerven durchschnitten die noch zum verlängerten Marke führten.

Die sogenannten Fälle von „totaler“ Anästhesie beim Menschen konnten bis jetzt keinen Beitrag zur Entscheidung der oben gestellten Frage liefern, weil sie eben nicht total waren[1]). Aber sie lassen voraussehen, dass sich ein solcher Fall einmal wirklich darbieten könnte. Möge er — pium desiderium — einem physiologisch gebildeten Beobachter in die Hände fallen.

Wenn ich die Athembewegung von allen sensibeln Nerven des Körpers ableite, so steht nichts der Annahme entgegen, dass unter diesen erregenden Nerven eine gewisse Rangordnung herrscht. Es kann gewisse Einrichtungen geben, durch welche bestimmte Nerven schneller und stärker, andere weniger stark und andere noch schwächer in die Erregung eingreifen. Ja, es muss so sein, sonst wären die Ergebnisse nicht verständlich, welche die Durchschneidung und Reizung des Vagus seit vielen Jahrzehnten uns bis heute geliefert hat. Ich habe dies schon bei einer früheren Gelegenheit angedeutet, um eine Erklärung dieser Ergebnisse anzubahnen. Ich habe mich aber wahrscheinlich in einem auf eine specielle Fortsetzung berechneten Werke nicht deutlich genug über meine Meinung ausgesprochen, denn ich habe in vielen seitdem erschienenen Arbeiten über diesen Gegenstand nicht die Spur einer Kritik dieser Ansicht, wohl aber, wie mir scheint, den unverkennbaren Einfluss der Vernachlässigung derselben deutlich wahrgenommen.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu den Versuchen unserer Verfasserin zurück, und geben wir ohne lange Auswahl eine Anzahl derselben.

Rana esculenta.

Spinalkanal und Hirnhöhle geöffnet.

Erste Operation. Durchschnitten rechts die hinteren Wurzeln des 2., 3., 4., 5. und 6. Spinalnerven. Links die vorderen und hinteren Wurzeln derselben Nerven.

Pupille. Nach 5 Stunden (Aetheris. verschwunden)[2])

	14 : 20 — 8 : 15
2. Tag	12 : 18 — 8 : 15
3. „	13 : 19 — 9 : 16

Zweite Operation. Am 9. Tage quere Durchschneidung des Marks in der Höhe des 7. Spinalnerven.

---

[1]) Wie streng dieses total zu nehmen ist, erhellt aus den folgenden Versuchen.

[2]) Die Zahlen geben in 5facher Vergrösserung die Dimensionen der Pupille. Wir haben sie mit aufgenommen, um uns später derselben bedienen zu können. Die erste der zwei, durch einen Doppelpunkt (:) getrennten Zahlen gibt den vertikalen die zweite den horizontalen Durchmesser. Die Zahlen links vom Trema (—) beziehen sich auf die rechte, die rechts vom Trema auf die linke Pupille.

5. Tag 10 : 16 — 9 : 15
6. „ 9 : 15 — 9 : 15
Kitzeln vorn am Kopf
12 : 17 — 9,5 : 15,5
7. „ 9,5 : 15 — 9 : 14
8. „ 8,5 : 15 — 8 : 15
Kitzeln von oben
12,5 : 18 — 9 : 16
10. „ 9,5 : 15,5 — 9 : 15
15. „ 9,5 : 15 — 8 : 14
Wasserdouche [1]
14 : 20 — 9 : 15
18. Tag 8,5 : 16 — 8 : 15
Strychnin (Minim.)
16 : 21 — 10,5 : 17,5
20. „ 10 : 16 — 9 : 15
Kitzeln
14 : 20 — 10 : 16
25. „ 10 : 17 — 9 : 15
Douche
15 : 20 — 9,5 : 15,5.

Dritte bis fünfte Operation. Am 26. Tage werden successiv durchschnitten: 1) die beiden Vagi, 2) die beiden Trigemini, 3) der rechte und endlich der linke Hypoglossus. Im Momente der Durchschneidung des letzteren wird die linke Pupille sehr eng; die rechte war ebenfalls eng geworden und beide sind jetzt unbeweglich und gleich weit

6 : 13 — 6 : 13.

Der Frosch scheint noch 2 Tage zu leben. Von Athmung ist seit der letzten Durchschneidung nichts mehr zu sehen, aber 2 Tage dauerte der volle und kräftige Herzschlag[2]). Strychnin wirkt nicht mehr auf die Pupille. Wird jetzt das Thier in den Dunkelkasten gebracht, erweitern sich die Pupillen äusserst langsam. Selbst nach 30 Minuten sind sie noch nicht auf dem ungefähren Maximum. Die Wiederverengerung am Licht erfolgt hingegen sehr rasch. Wann der „Tod“ eigentlich eingetreten, ist natürlich nicht genau zu ermitteln. Das Ergebniss der Autopsie entsprach wie auch in den folgenden Fällen den beabsichtigten Operationen.

Rana esculenta.

Erste Operation. Links die Wurzeln des 2. bis 6. Spinalnerven vollständig und rechts die hinteren Wurzeln derselben Nerven durchschnitten.

2. Tag 13 : 19 — 11 : 17
3. „ 12 : 18 — 10 : 16
Douche
16,5 : 23 — 14 : 19.

Zweite Operation. Trigemini, Vagi und Hypoglossi auf beiden Seiten durchschnitten.

4. Tag 12 : 18 — 9 : 16
5. „ 13 : 19 — 8 : 15
Douche
15 : 22 — 8 : 15.

Dritte Operation. Die hinteren Wurzeln des ganzen Lendengeflechtes auf beiden Seiten durchschnitten, mit Ausnahme der hinteren Wurzel des 8. Spinalnerven rechts.

---

[1]) Kaltes Wasser von ca. 25 cm Höhe, im Strahl von etwa 2/3 cm auf Kopf und Rücken.

[2]) Mikroscop. Schwimmhaut. Dass nach Durchtrennung der sensibeln Nerven alle sogenannten „spontanen“ und reflektorischen Bewegungen, soweit sie nicht vom Auge abhängen, aufgehört haben, wird als bekannt vorausgesetzt.

6. Tag 9 : 16 — 8 : 15
7. „ 8,5 : 16 — 7 : 14
Douche
8,5 : 16 — 7 : 14.

Rechter Hinterfuss stark gequetscht, giebt noch sehr schwache Erweiterung rechts.

8. Tag 8 : 16 — 7,5 : 15
Fuss gequetscht
9 : 17 — 7,5 : 15.

Vierte Operation. Am 9. Tage die noch erhaltene 8. Lendenwurzel rechts getrennt. Sogleich hört die Athmung auf, die beiden Pupillen werden gleichmässig eng:

7,5 : 15 — 7,5 : 15.

Lebt 3 Tage ohne alle Respirationsbewegung. Herzschlag kräftig. Mässige Dose von Strychnin wirkt nicht auf die Pupille, tödtet aber den Frosch.

Rana temporaria.

Links Trigeminus an seiner Wurzel, Vagus und die hinteren Wurzeln des 1. bis 6. Spinalnerven durchschnitten und Facialis erhalten. Rechts die Nerven nur blossgelegt.

2. Tag 16 : 22 — 16 : 22
3. „ 15 : 21 — 15 : 21
4. „ 13 : 20 — 13 : 20
Springt
17 : 24 — 17 : 24
5. Tag 15 : 21 — 15 : 21
Springt
18 : 24,5 — 18 : 24,5.

Zweite Operation. Am 5. Tage rechts der Vagus und die beiden Wurzeln des 1. bis 6. Spinalnerven getrennt.

Nach 5 Stunden 10 : 17 — 10 : 17
Douche
10 : 17 — 15 : 21
10. Tag 9 : 16 — 13 : 19
Douche
9 : 16 — 15 : 22

Dritte Operation. Trigeminus rechts getrennt (beide Faciales erhalten).

11. Tag 10 : 17 — 13 : 19
Douche
10 : 17 — 13 : 19.

Vierte Operation. Die übrigen hinteren Spinalwurzeln ausser der neunten rechts durchschnitten; die Respiration noch gut erhalten.

12. Tag 8 : 16 — 9 : 17
Druck auf den rechten Schenkel
8 : 16 — 10 : 17,5.

Fünfte Operation. Die noch erhaltene 9. hintere Spinalwurzel rechts getrennt Die Respiration hört auf. Die Pupillen sind eng, beide gleich und erweitern sich auf keinen Reiz. Aber im Dunkeln werden sie langsam weiter. Tod 4 Tage nach der letzten Operation.

Rana esculenta.

Rechts Trigeminus, Vagus und alle sensibeln Wurzeln bis zum 6. Spinalnerven (inclus.) durchschnitten. Links Vagus und die beiden Wurzeln der genannten Spinalnerven getrennt.

2. Tag 13 : 19 — 8 : 16
Springt umher
16 : 22 — 8 : 16
3. „ 14 : 18 — 8 : 15
Springt
17 : 23 — 8 : 15.

Zweite Operation. Mark am Ursprung des 7. Nerven quer durchschnitten.

4. Tag 15 : 20 — 9 : 15
Douche
17 : 23 — 9 : 15.

Dritte Operation. Der Trigeminus links an seiner Wurzel durchschnitten, mit Schonung des Facialis. Die Athmung hört vollständig auf, die beiden Pupillen werden gleich

8,5 : 15 — 8,5 : 15.

Keine Hautreizung kann sie mehr erweitern, obschon der Frosch noch $4^1/_2$ Tage lebt.

Rana esculenta.

Wirbelkanal und Schädel geöffnet. Rechts wird Vagus, Trigeminus und der 1. bis 6. Spinalnerv getrennt (nur die hinteren Wurzeln). Links Vagus, Trigeninus und die beiden Wurzeln der genannten Spinalnerven.

2. Tag 11 : 18 — 9 : 16
Springt mit den Hinterfüssen
16 : 22 — 9 : 16
3. Tag 11 : 18 — 7 : 14
Springt
17 : 23 — 7 : 14
4. Tag 12 : 19 — 8 : 15
Springt
18 : 24 — 8 : 15.

Zweite Operation. Beide Wurzeln aller hinteren Spinalnerven mit Ausnahme des 10. Nerven rechts durchschnitten.

5. Tag 9 : 17 — 7,5 : 14,5
Kitzeln am Steiss
10,5 : 19 — 7,5 : 14,5.

Dritte Operation. Hintere Wurzel des 10. Spinalnerven rechts abgetrennt. Pupille wird unbeweglich.

7,5 : 15 — 7,5 : 15.

Athmen hört sogleich auf, aber der Frosch „lebt“ noch 3 Tage, und im Dunkelkasten werden die Pupillen noch weiter.

Rana esculenta.

Rechts und links sind Vagus, Trigeminus und die hinteren Wurzeln des 1. bis 6. Spinalnerven durchschnitten.

8 Stunden nach der Operation (Erwachen).

14 : 19 — 14 : 19
Douche
18 : 23 — 18 : 23

2. Tag 13 : 18 — 13 : 18
Douche
17,5 : 23 — 17,5 : 23
3. „ 14 : 19 — 14 : 19
Douche
17,5 : 23 — 17,5 : 23.

Zweite Operation. Die beiden Wurzeln aller hinteren Spinalnerven, ausser der hinteren 9. Wurzel, links abgetrennt.

4. Tag 9 : 16 — 9 : 16
Douche und Kitzeln am Schenkel
10,5 : 18 — 10,5 : 18.

Dritte Operation. Die 9. hintere Spinalwurzel links wird durchschnitten. Die Respiration hört auf, die Pupillen verengern sich.

5. Tag 6 : 13 — 6 : 13
6. „ 6,5 : 14 — 6,5 : 14.

Der Frosch „lebt“ noch 3 Tage und kein Reiz kann die Pupillen mehr erweitern, wohl aber der Aufenthalt im Dunkeln.

Rana temporaria.

Alle sensibeln Wurzeln durchschnitten, ausser der hinteren Wurzel des Hypoglossus der rechten Seite. Der Frosch macht noch äusserlich regelmässige Athembewegungen, ist aber sonst bewegungslos.

2. Tag 13 : 19 — 13 : 19
Die Mundhöhle innen mit rauhem Sande gerieben
14,5 : 20,5 — 14,5 : 20,5.

Zweite Operation. Hintere Wurzel des rechten Hypoglossus. Athmung hört auf, die Pupille wird eng

7 : 13,5 — 7 : 13,5

und bleibt so 2 Tage, so lange der Frosch überlebt.

Wo in den vorstehenden Versuchen nur eine einzige sensible Wurzel belassen war, erschien diese bei der folgenden Operation wie hyperästhetisch. Referent bemerkt hierzu, dass er eine solche vermehrte Reaktion, sogar mit Schreien der Thiere bei leichten Reizen, auch nur, wenn sie erschreckt wurden, nach Durchschneidung einer grösseren Anzahl von Wurzeln, z. B. der beiden Plex. ischiad. beobachtet hat. Es kann also diese Erscheinung entstehen, auch wenn viel mehr als eine sensible Wurzel intakt geblieben ist. Schon in der im Florentiner Laboratorium ausgearbeiteten Dissertation von Herzen ist auf diese Erscheinung Rücksicht genommen [1]).

Verfasserin bemerkt, dass wenn in den letztangeführten Versuchen die Pupille sich im Dunkeln erweiterte, dies, ganz wie nach wahrer Durchschneidung des Sympathicus, viel langsamer und allmählicher geschah, als im normalen Frosche. Selbst nach 2 Stunden Lichtentziehung hatte

---

[1]) Centres modérateurs de l'action réflexe, Turin, 1864, pag. 46.

die Pupille erst eine Mittelgrösse von 13 : 18, wohingegen für den normalen Frosch ein Mittel der Maxima von 24 : 27 bei weitem schneller erreicht wird. Der Oculomotorius ist in den ersten 2 bis 3 Tagen in so energischer Thätigkeit, dass in gar manchen Fällen am vierten, fünften, selbst sechsten Tag (nach Durchschneidung des Grenzstranges oben hinter dem Kopf) er wie ermüdet und die Pupille wieder passiv erweitert wird. Sie kann sogar den fünften Tag etwas weiter erscheinen, als die normale. Passiv erscheint dieser Erweiterungszustand deshalb, weil, wo und so lange er vorhanden ist, die mannichfaltigsten Lichtreize und selbst Strychnin die Pupille nicht mehr verändern. Dieser Zustand weicht nach einigen Tagen und es stellt sich wieder die mässigere Verengerung auf der Seite der Durchschneidung ein.

Auch noch nach der Veröffentlichung dieser Versuche sind einzelne Arbeiten erschienen, z. B. von Langendorff noch 1888 (Archiv für Physiol., pag. 386), in welchen man ohne alle Berücksichtigung meiner Methode und deren Ergebnisse die „Automatie" des Athemcentrums an Fröschen und besonders an Säugethieren beweisen wollte. Der ganze Versuchsplan war offenbar ein solcher, dass er unmöglich zum Ziele führen konnte. Man hatte ganz offenbar und zugestandenermassen sensible Bahnen geschont, welche die Athmung unterhalten mussten.

In den obigen Versuchen war noch etwas mangelhaft. Ich meine den Beweis, dass die Frösche fortgelebt. Er war nur durch die Cirkulation erbracht worden, hie und da auch durch Bewegungen der Augen [1]), wenn die Thiere auf dem Teller rasch gedreht wurden. Ich stellte nun im folgenden Jahre eine ähnliche Versuchsreihe an (Winter-

[1]) In Pflüger's Archiv, l. c., pag. 270, schrieb ich: Zwei andere Beweise, die ich der Beobachtung der von Fräulein Schipiloff operirten Frösche entnommen, und deren sie in ihrer Arbeit zu erwähnen vielleicht für überflüssig erachtet hat, bestehen in hie und da und nicht bei allen operirten Fröschen noch den zweiten Tag beobachteten schwachen, sehr schwachen Bewegungen des Augapfels, besonders wenn der Teller, auf dem sich die Frösche unter einer Glocke befanden, im Zimmer umhergetragen wurde, und in der mehrfach beobachteten Strychninwirkung. Statt eines wahren Tetanus war freilich der Effekt nur auf schwache, langsam ausgeführte und lange angehaltene Bewegungen des Kopfes beschränkt, die Schnauze hob sich etwas und der Kopf wurde bei diesem Heben manchmal abwechselnd nach der einen und der anderen Seite schief verzogen, der Augapfel trat ein wenig nach unten und innen und der krampfhafte Charakter der ganzen rudimentären Bewegung war auch für denjenigen nicht zweifelhaft, der es nicht wusste, dass solche Anfälle ohne die Wirkung des Strychnins immer vermisst wurden. Wahrscheinlich haben hier Gesichts- oder Gehörseindrücke das Thier angeregt, möglicherweise die noch bestehende Empfindlichkeit im Rückenmark im Verein mit Erschütterung des ganzen Körpers, für die ja strychnisirte Thiere so überaus empfindlich sind.

frösche), bei welcher nur die cerebralen und obern spinalen sensiblen Wurzeln durchschnitten und das Rückenmark hinter dem vierten oder dritten Spinalnerven quer durchgeschnitten wurde. Auch hier war mir Fräulein Schipiloff's sichere Hand für die hinteren Cerebralnerven sehr behülflich. Die Frösche lebten mehrere Wochen ohne alle Respiration und zeigten, so lange sie lebten, lebhafte Reflexbewegungen am Hinterkörper, wenn man die Zehen komprimirte. In dieser Versuchsreihe wurde nur R. temporaria verwendet.

Im Jahre 1891 hat Fräulein Schipiloff eine Reihe neuer Versuche über „L'influence de la sensibilité générale sur quelques fonctions de l'organisme" veröffentlicht (Arch. des sciences phys. et nat., 1891, No. 7). Nachdem sie die oben zum Theil wiedergegebenen Versuche bestätigt, und mit neuen Kriterien bewiesen, dass die respirationslosen unbeweglichen Thiere wirklich lebten, findet sie die Form des Versuches, wie ich sie eben beschrieben (Durchschneidung des Rückenmarks unter der gefühllos gemachten obern Körperhälfte) besonders geeignet, das Leben sehr lange zu erhalten. Sie giebt zwei Beispiele, in denen die Frösche 4 Monate ohne Lungenathmung lebten.

Diesen Versuchen fügt sie die zwei folgenden Kapitel bei, die wir wegen ihres hohen Interesses in extenso wiedergeben.

TOUS LES NERFS SENSIBLES ONT-ILS LA MÊME VALEUR AU POINT DE VUE DE LA PRODUCTION DU RÉFLEXE RESPIRATOIRE, OU BIEN Y EN A-T-IL QUELQUES-UNS DONT L'ACTIVITÉ PRÉVAUT SUR D'AUTRES?

C'est une question assez difficile à résoudre, car, ainsi que nous l'avons vu dans le paragraphe précédent, toutes les racines sensibles s'étaient montrées également actives, et l'hypéresthésie qu'on remarque dans les dernières racines sensibles conservées après la destruction de toutes les autres, explique comment chaque racine sensible peut à son tour acquérir une importance considérable, lors même que pendant la vie normale elle ne possédait peut-être pas cette influence.

C'est par un pur hasard que j'ai été amené à pouvoir étudier cette question de la hiérarchie des nerfs sensibles sur des grenouilles d'apparence normale.

Je faisais des expériences en hiver. Les grenouilles étaient prises au commencement de décembre dans des marais que les gelées commençaient à atteindre, mais qui n'étaient pas encore entièrement pris par la glace, l'hiver ayant tardé à s'établir définitivement.

Ces grenouilles étaient d'aspect normal, quoique peut-être moins vives dans leurs allures.

Chez ces grenouilles la section de quelques-unes des racines sensibles suffisait pour suspendre définitivement tout mouvement respiratoire.

Ces animaux, parfaitement remis du reste de leur opération, continuaient très bien à vivre pendant des mois, sans jamais présenter aucun mouvement spontané de respiration; cependant on pouvait provoquer chez eux, par l'excitation mécanique ou électrique des autres nerfs sensibles, une ou plusieurs respirations qui se faisaient d'une façon très régulière et normale avec le concours des divers mouvements respiratoires, dont nous avons parlé plus haut.

Si on donnait à ces grenouilles une très petite dose de strychnine, de manière à augmenter leur activité réflexe sans donner lieu à des secousses tétaniques, on pouvait alors voir revenir par intervalles les mouvements respiratoires en apparence spontanés; dans les intervalles de repos, le moindre attouchement suffisait pour les provoquer, et ils pouvaient alors durer plusieurs minutes. Une fois la dose de strychnine éliminée du corps, la grenouille cessait de respirer spontanément et il fallait de nouveau avoir recours à des excitations assez énergiques pour provoquer les respirations.

J'ai aussi observé quelques cas où aucune excitation ne pouvait plus provoquer la respiration sans le secours de la strychnisation faible; et d'autres où la respiration avait cessé pour toujours.

Bien que j'eusse examiné un grand nombre de grenouilles de même provenance, je n'ai trouvé que quelques individus présentant cette prédominance de certains nerfs sensibles sur les autres, ces cas sont rares et intéressants; je vais donc les décrire d'une manière plus complète.

TEMPORARIA.

1re opération. Des deux côtés la racine du nerf trijumeau est coupée.

L'animal tient les yeux normalement élevés et ouverts, donc le filet du facial n'a pas été atteint, mais l'insensibilité est complète sur toute la tête.

La respiration se fait très normalement.

2me opération. Je coupe des deux côtés la grosse et la petite racine sensible du nerf brachial. La respiration ne revient plus spontanément chez cette grenouille.

L'animal paraît se bien porter, il est alerte et vit pendant tout l'hiver sans jamais présenter le moindre mouvement respiratoire à quelque moment du jour qu'on l'examine. Je le laisse sauter par terre, je lui touche délicatement la peau, mais tout cela ne provoque point de mouvements respiratoires.

Mais si on prend vivement la grenouille avec la main, ou si on lui presse fortement les pattes postérieures en prenant les orteils avec les doigts, elle fait deux ou trois respirations énergiques et très complètes et puis la respiration cesse, même si on continue à la tenir dans la main. Mais si on attend quelques moments et qu'on re-

nouvelle l'excitation avec une certaine force, les mouvements respiratoires reviennent et on peut quelquefois obtenir jusqu'à 6 respirations consécutives.

Je donne un peu de strychnine à l'animal, mais une dose très faible, n'amenant point de crises tétaniques; on voit alors que pendant le repos il ne respire pas, mais la moindre excitation cutanée provoque une série de mouvements respiratoires très complets; le nombre de ces respirations peut aller de 1 à 4 ou 5, selon l'intensité et la durée de l'excitation.

Je laisse vivre cette grenouille pendant très longtemps, et je la tue en l'éthérisant à mort à la seizième semaine après la première opération; pendant tout ce long laps de temps, cet animal n'a jamais repris spontanément les mouvements respiratoires.

TEMPORARIA.

Opération. Des deux côtés la racine du nerf trijumeau est coupée.

L'animal tient les yeux d'une manière normale, donc le facial n'est pas atteint, mais la respiration a cessé définitivement. Chez cette grenouille même les excitations fortes, telles que saisir la grenouille brusquement avec la main ou pincer le bout des orteils, ne provoquent pas de mouvements respiratoires, mais si on lui donne une petite dose de strychnine, alors des excitations de force moyenne peuvent donner lieu à une ou deux respirations.

L'excitabilité de la moelle est du reste tout à fait normale chez cette grenouille et un léger chatouillement des quatre pattes ou du dos, lui fait exécuter des mouvements de fuite tout à fait normaux. Cependant, en général, elle bouge peu et reste des journées entières sans changer de place, à moins de recevoir quelque excitation du dehors.

Je la laisse vivre trois mois; elle reste tout l'hiver dans le même état, quoique paraissant d'ailleurs bien portante; jamais elle ne présente la moindre trace de respiration spontanée; au bout de ce temps, je la tue par l'éthérisation.

TEMPORARIA.

1re opération. Des deux côtés je coupe les racines du nerf vague et la racine supérieure du nerf hypoglosse. Sauf quelques particularités dans les mouvements du larynx, conséquences de la section du nerf vague dont nous avons parlé plus haut, la respiration s'effectue très bien.

2me opération. Le troisième jour, je coupe des deux côtés les deux racines postérieures du nerf brachial.

La grenouille continue à bien respirer.

3me opération. Le cinquième jour, des deux côtés, je coupe la racine du nerf trijumeau.

Après cette opération, la grenouille paraît normale d'apparence et tient les yeux bien élevés et ouverts, mais la respiration cesse, et ne reprend plus jamais spontanément. Si on excite l'animal assez fortement, il fait encore une ou deux respirations mais assez faibles. La strychnisation faible rend les mouvements respiratoires plus faciles à provoquer, mais jamais, même dans la strychnisation, la respiration ne vient spontanément, toujours il faut une excitation cutanée assez forte.

Je l'éthérise à mort après 14 semaines.

TEMPORARIA.

1re opération. Des deux côtés je sectionne la racine du nerf trijumeau.

L'animal tient les yeux normalement élevés et respire très bien.

2me opération. Le quatrième jour, je coupe des deux côtés la racine du nerf vague et la racine postérieure du nerf hypoglosse.

La respiration continue très bien.

3me opération. Le dixième jour, je sectionne des deux côtés les deux racines du nerf brachial. Après cette opération, la respiration ne recommence plus spontanément, elle a cessé pour toujours. Mais si l'on excite l'animal fortement, il exécute une ou deux respirations très normales. La strychnisation augmente la facilité de provoquer les respirations.

L'animal vit pendant tout l'hiver sans reprendre les respirations spontanées; je l'éthérise à mort à la fin du quatrième mois L'autopsie montre qu'il n'y a pas eu de régénérescence.

TEMPORARIA.

1re opération. Section bilatérale de la racine du nerf trijumeau.

La respiration continue.

2me opération. Quatrième jour. Section bilatérale des deux racines sensibles du nerf brachial.

La respiration continue.

3me opération. Onzième jour. Je sectionne des deux côtés les racines postérieures des deux premiers nerfs splanchniques (IV et V racines spinales).

La respiration continue.

4me opération. Quinzième jour. Section bilatérale des racines postérieures des VIme et VIIme nerfs spinaux.

La respiration cesse et ne reprend plus spontanément. Il faut une excitation très forte des orteils pour amener quelquefois une respiration, encore ces mouvements respiratoires sont incomplets en ce sens que la respiration de la glotte et des narines peuvent seules être ainsi provoquées, mais les respirations abdominales ont cessé pour toujours, il faut une assez forte strychnisation pour amener une respiration abdominale par excitation, et encore sont-elles fort rares.

L'animal vit pendant trois mois ; je le tue la dixième semaine par l'éther.

TEMPORARIA.

1re opération. Section bilatérale de la racine du nerf trijumeau.

La respiration continue.

2me opération. Troisième jour. Section bilatérale des racines du nerf vague.

La respiration continue.

3me opération. Sixième jour. Section bilatérale des deux racines du nerf brachial.

La respiration spontanée cesse après cette opération. Mais les excitations assez fortes peuvent encore la provoquer, et la strychnine facilite beaucoup ce phénomène.

Je tue l'animal à la fin du second mois.

TEMPORARIA.

1re opération. Section bilatéral de la racine du nerf vague.

La respiration continue.

2me opération. Faite le lendemain. Section bilatérale des deux racines postérieures du nerf brachial.

La respiration continue.

3me opération. Faite le dixième jour. Section bilatérale de la racine postérieure du nerf hypoglosse.

La respiration continue.

4me opération. Faite le quinzième jour. Je sectionne des deux côtés la racine du nerf trijumeau. Après cette opération, la respiration cesse de se faire spontanément, mais peut encore être provoquée par des excitations de moyenne force, surtout pendant la strychnisation.

La grenouille est alerte et normale.

L'animal est tué à la fin du second mois.

TEMPORARIA.

1re opération. Section bilatérale de la racine du nerf vague et de la racine postérieure du nerf hypoglosse.

La respirafion continue.

2me opération. Faite le quatrième jour. Des deux côtés je sectionne les deux racines postérieures du nerf brachial, ainsi que les racines postérieures des deux premiers nerfs splanchniques.

La respiration continue.

3me opération. Faite le neuvième jour. Section bilatérale de la racine du nerf trijumeau.

L'animal tient les yeux normalement ouverts, mais la respiration a cessé.

Elle peut être provoquée par des excitations fortes, mais cela se borne à un ou deux mouvements de la membrane jugulaire et des narines, je ne parviens pas à ramener les respirations abdominales, même pendant la strychnisation elles font défaut.

L'autopsie, faite deux mois après l'opération. montre que les racines antérieures des nerfs splanchniques sont intactes, on ne peut du reste pas imputer au défaut de fonctionnement de ces racines l'absence des respirations abdominales, car elles avaient lieu parfaitement bien après la section des racines postérieures de ces nerfs et n'ont cessé qu'après la section des nerfs trijumeaux.

RANA ESCULENTA.

Opération. Section bilatérale de la racine du nerf vague.

L'animal, après l'opération, a l'air tout à fait bien portant et ne présente aucune complication ni trouble dans ses mouvements; mais la respiration spontanée ne se rétablit pas, elle a cessé définitivement. Cependant, si l'on saisit brusquement l'animal dans la main, il exécute un ou deux mouvements respiratoires de la membrane jugulaire, mais c'est tout.

J'ai laissé vivre l'animal pendant neuf semaines et durant tout ce temps je n'ai jamais pu observer le plus petit mouvement respiratoire spontané.

RANA TEMPORARIA.

Opération. La racine du nerf vague est sectionnée des deux côtés.

Cette grenouille, comme la précédente, se porte très bien, mais ne respire jamais, ni spontanément, ni même après excitation. La respiration a cessé définitivement. J'ai laissé vivre cette grenouille plus de trois mois et jamais je n'ai remarqué aucun mouvement respiratoire.

Il faut dire que ces deux grenouilles menaient en général une vie très sédentaire et ne se mouvaient guère à moins qu'on ne vienne les déranger; mais tous les mouvements étaient parfaitement conservés.

C'est la dernière grenouille que j'ai pu trouver dans la quantité de grenouilles que j'ai examinées, qui présentât le phénomène, fort rare

d'ailleurs, de la respiration cessant de s'effectuer spontanément après la section de quelques racines sensibles et malgré la conservation d'autres racines sensibles du corps [1]).

Il est impossible d'établir une prévalence absolue de certains nerfs sensibles sur les autres, au point de vue de la respiration, toutefois il me semble qu'il faut accorder au nerf trijumeau et au nerf vague une importance plus considérable.

Un fait curienx à noter est celui de la plus grande facilité avec laquelle s'effectuent les mouvements respiratoires de la membrane jugulaire seule, comparés aux mouvements respiratoires complets avec le concours des parois abdominales; il faut une plus grande excitation pour les provoquer ou bien une somme d'excitation plus considérable que pour les deux autres mouvements. Du reste, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, dans un grand nombre de cas chez des grenouilles tout à fait normales, j'ai vu les respirations abdominales être très rares et se succéder à de très longs intervalles, pendant lesquels la respiration de la glotte fonctionnait seule.

J'ajouterai que chez ces grenouilles où la respiration spontanée manquait, malgré la présence de certaines racines sensibles, les autres réflexes avaient lieu normalement; par exemple le mouvement rythmique des cœurs lymphatiques était parfaitement bien conservé.

Je dirai aussi quelques mots des pupilles; j'ai traité ce sujet tout au long dans un autre travail [2]). Chez ces grenouilles les pupilles semblaient normales, dans deux cas cependant elles étaient plus étroites que d'ordinaire: c'était chez les grenouilles où les respirations étaient très difficiles à provoquer et où la respiration abdominale manquait tout à fait. Pendant les excitations appliquées aux grenouilles pour provoquer les respirations, les pupilles se dilataient beaucoup; il en était de même pendant la strychnisation.

CHEZ LES GRENOUILLES PRIVÉES DE LA TOTALITÉ DES NERFS SENSIBLES TOUT RÉFLEXE RESPIRATOIRE EST-IL A JAMAIS ÉTEINT?

Nous avons déjà démontré plus haut que malgré l'apparence de mort, la grenouille dont toutes les racines sensibles ont été sectionnées est

---

[1]) Ich habe etwas ähnliches an 4 Fröschen im Herbst 1887 gesehen. Ich hatte beiderseits den Trigeminus, Vagus, Hypoglossus und Brachialis durchschnitten; die Athmung hörte nach der lezten Durchschneidung für immer auf und die Thiere lebten noch mehrere Monate.

[2]) Loc. cit. (Schiff dans Pflüger's Archiv, 1886, page 220).

vivante; s'il existait encore le moindre doute à ce sujet, les expériences que je vais décrire nous donneront une dernière preuve.

Après que toutes les racines sensibles ont été coupées, aucune sensation extérieure ne peut plus arriver au système nerveux central; mais les bouts centraux des racines sensibles coupées sont cependant excitables; de plus il existe dans la moelle la sensibilité récurrente dans les cordons antérieurs de la moelle; nous avons vu que c'est même une des preuves de la persistance de la vie chez les grenouilles privées de leurs racines sensibles.

Mais malgré la persistance de cette sensibilité chez la grenouille, je n'ai jamais vu aucun mouvement respiratoire survenir spontanément; peut-être est-ce parce que les excitations manquent?

Si avec une pointe fine on touche les racines de la moelle, on peut quelquefois provoquer un mouvement respiratoire, soit de la tête seulement, soit complet; les narines aussi prennent part à ce mouvement.

On peut ainsi obtenir une ou deux respirations, ensuite elles cessent, et il faut une nouvelle excitation pour les produire à nouveau; mais ces excitations faites dans le voisinage immédiat de la moelle, épuisent bientôt cette dernière et elle ne répond plus.

On peut aussi voir survenir spontanément des mouvements respiratoires assez énergiques, lorsque chez un animal privé de ses nerfs sensibles, on sectionne le bulbe aortique, ce qui amène une hémorragie. A la suite de cette perte de sang considérable, il survient une sorte d'anémie, ce qui augmente l'excitabilité du système nerveux central, et celui-ci peut alors percevoir des excitations qui jusqu'alors avaient passé inaperçues. L'animal se met donc à exécuter quelques mouvements respiratoires sous l'influence uniquement d'excitations internes.

Ces cas sont rares cependant, et je ne les ai observés que chez des grenouilles maintenues dans la position verticale, la tête en haut; probablement ceci favorise l'anémie plus complète du cerveau, car le sang ne s'écoule pas complètement du corps à la suite de la section du bulbe; une certaine circulation se fait encore grâce aux pulsations (contractions?) des artères et l'anémie du cerveau et de la moelle n'est probablement pas complète. Tandis qu'en suspendant l'animal verticalement, on force le sang à refluer vers les extrémités postérieures, et le système nerveux central est anémié plus complètement.

Voici quelques observations plus détaillées.

Les grenouilles sur lesquelles les expériences ont été faites ont été prises au printemps, elles sont très excitables et même présentent très fréquemment à cette époque des phénomènes convulsifs.

TEMPORARIA.

1re opération. Pendant l'éthérisation profonde, on fait des deux côtés la section du nerf trijumeau, du nerf vague et de toutes les racines sensibles des nerfs spinaux, sauf la grosse racine sensible du nerf brachial.

Je laisse ainsi l'animal pendant plusieurs jours; il a les yeux bien ouverts et normalement élevés; il respire très bien. Les pattes antérieures sont seules sensibles et leur attouchement provoque des mouvements réflexes normaux dans les autres membres. La grenouille saute bien.

2me opération. Sans éthériser l'animal, je lui coupe, le sixième jour, les deux grosses racines sensibles des nerfs brachiaux. C'est très vite fait.

L'opération est suivie de quelques respirations énergiques, après que tout mouvement respiratoire cesse définitiment, ainsi que nous l'avons déjà observé nombre de fois. (Voir plus haut).

Il faut chez ces grenouilles ouvrir le thorax avec précaution pour ne pas léser les poumons. Ceux-ci peuvent rester dans la cavité abdominale si l'ouverture du thorax est très limitée. Le mouvement respiratoire abdominal peut alors s'effectuer très bien; mais on peut aussi, si l'on veut, sortir les deux poumons au dehors de la cavité abdominale et observer leur gonflement à la suite des mouvements respiratoires complets, car le larynx continuant à s'ouvrir normalement chez ces grenouilles, les mouvements de la membrane jugulaire, combinés avec ceux des narines et du larynx, réussissent à faire pénétrer l'air dans les poumons parfaitement bien.

Le thorax ouvert, on sectionne le bulbe aortique, ce qui détermine une hémorragie assez abondante. Puis on suspend verticalement l'animal, en fixant la tête en haut. Cette fixation se fait en passant un fil à travers le museau tout au bord du nez ; les deux mâchoires y sont comprises. Toutes ces manipulations ne donnent pas lieu au moindre mouvement réflexe, car l'insensibilité de l'animal est complète.

L'animal est enfermé sous une cloche de verre à parois humectées d'eau pour le préserver de l'évaporation. Je l'observe constamment.

Après 36 minutes de parfaite immobilité et de mort apparente, surviennent des mouvements énergiques dans tous les membres, les yeux rentrent et sortent à plusieurs reprises, les pupilles se dilatent temporairement, enfin il y a trois ou quatre respirations très complètes, puis tout rentre au repos, et l'animal redevient immobile. La mort arrive après quelque temps, sans qu'on puisse cependant préciser le moment, car elle est produite par une asphyxie lente et par arrêt de la circulation joint à l'anémie do tous les tissus.

TEMPORARIA.

1re opération. Des deux côtés toutes les racines sensibles sont coupées, sauf les deux grosses racines sensibles du brachial. L'animal n'a de sensible que les pattes antérieures, la conductibilité dans la moelle est parfaite, car tous les réflexes se font normalement. La respiration se fait très bien.

2me opération. Le septième jour je coupe sans éthérisation les seules racines sensibles conservées: les deux grosses racines sensibles des nerfs brachiaux. La respiration cesse après deux ou trois mouvements énergiques qui suivent la section des deux racines sensibles. Je sectionne le bulbe, j'excise le cœur, puis je suspends l'animal verticalement. Après 23 minutes, surviennent des mouvements dans tout le corps, surtout dans la tête et les pattes antérieures, et la grenouille effectue quatre aspirations très énergiques. Puis tout rentre au repos. Après 15 minutes, il y a de nouveau des

mouvements, mais moins forts, et deux respirations complètes, — les narines bougent aussi.

Ce sont les derniers mouvements et la grenouille meurt.

ESCULENTA.

1re opération. Des deux côtés toutes les racines sensibles sont coupées, sauf une grosse racine sensible du nerf sciatique (racine spinale), qui est conservée des deux côtés. La grenouille est insensible sauf les deux pattes postérieures, dont le pincement donne des mouvements réflexes, normaux et énergiques, dans tout le corps il y a hypéresthésie marquée des nerfs sensibles conservés.

2me opération. Le cinquième jour, sans éthériser l'animal, je coupe ces deux racines sensibles: la grenouille fait quelques respirations très fortes, puis tout mouvement cesse. J'excise le cœur et je suspends la grenouille verticalement. Après 16 minutes, elle se met à exécuter des mouvements avec les pattes et la tête, et elle fait cinq respirations consécutives, les deux premières plus énergiques que les dernières. Après cela, l'immobilité complète se rétablit définitivement et la mort arrive sans que l'animal eût exécuté un seul mouvement.

TEMPORARIA.

C'est la dernière grenouille que j'ai pu observer qui présentât ces mouvements respiratoires après que toutes les racines sensibles eussent été coupées. J'ai eu beau chercher et répéter les observations, je n'ai plus trouvé un seul animal semblable.

Chez cette grenouille, les opérations étaient faites de la même façon que chez la grenouille précédente.

C'est après 22 minutes que se montrent les mouvements dans les pattes et les yeux; les pupilles se sont fortement dilatées; cinq respirations successives, — puis tout rentre dans un repos définitif jusqu'à la mort[1]).

Angesichts dieser Beobachtungen drängt sich die schon früher gestellte Frage auf, ob es vielleicht auch bei Säugethieren und beim Menschen unter den Nerven und Centraltheilen, welche reflektorisch auf die Respiration wirken, nicht ebenfalls bevorzugte Apparate gebe, von denen die Regulirung der Respiration vorzugsweise abhängt. In dieser Beziehung fehlt es nicht an Andeutungen in der Literatur der experimentellen Physiologie. Schon lange hat man die Lungenvagi als Regulatoren der Respiration angesehen und in neuerer Zeit hat man in dem Zusammenwirken von Vagi und Grosshirn eine Conditio sine qua non des regelmässigen Respirationsrhythmus erkennen wollen.

---

[1]) Bei der letzten Correctur kann ich noch als Curiosum einen Aufsatz citiren, Pflüger's Archiv, 54 Bd., ausgegeben am 7. Juli 1893: Ueber die nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln auftretende Bewegungslosigkeit des Rückenmarkfrosches, von Dr. Heinrich Ewald Hering, Assistent u. s. w. Der Verfasser scheint die ganze Literatur der hinteren Wurzeln als Athem- und Bewegungserreger nicht gekannt zu haben. Wenn das einem Assistenten von Knoll geschieht, was soll erst — — — ?

Prüfen wir darum zunächst die Folgen der

Durchschneidung beider Vagi.

Schon lange weiss man, dass durch sie die Physiognomie der Respiration sehr schnell und in hohem Grade verändert wird. Eine allgemeine Charakteristik des Bildes, welches uns die Beobachtung vagotomirter Säugethiere hinterlässt, habe ich, zum Theil mit Benutzung eines Pneumographen, pag. 406 meines Lehrbuchs der Nervenphysiologie gegeben. Ich halte das Bild noch heute für treffend, wenn man keine empfindlicheren Beobachtungsmittel anwendet und sich an die allgemeinen Erscheinungen hält. Es gilt unter dieser Einschränkung für die verschiedensten Säugethiere bis zum 6. Tag nach der Operation, den selbst Hunde nur in sehr seltenen Fällen überleben, ja kaum erleben. Die Modifikationen, die zwei neuere Schriftsteller an meiner Beschreibung angebracht, erscheinen mir nicht als glückliche. Wir haben hier die Symptome in Hinsicht auf Constanz und Modifikationen etwas eingehender zu betrachten.

1. Frequenz der Respirationen.

Die Abnahme, die in so auffallendem Grade hervortritt und die wohl in keinem Falle ganz fehlt, kann doch nicht als ein mit der Lähmung der Vagi *nothwendig* verbundenes Symptom betrachtet werden.

Unmittelbar nach der Durchschneidung beider Vagi am Halse ist oft, besonders häufig bei Meerschweinchen und Kaninchen, viel seltener bei Hunden und Katzen, die Respirationszahl nicht verändert, es besteht sogar in einzelnen Fällen eine *grössere* Respirationsfrequenz, als vor der Operation. Dies *kann* von der Aufregung der Thiere herrühren, obschon diese Vermehrung in solchen Fällen selbst noch eine halbe Stunde nach der Operation zu bemerken ist. Weit entfernt diese Vermehrung irgend einem Effekt der Lähmung zuzuschreiben, betrachten wir dieselbe nur als Beweis, dass das Bestehen der Lähmung nicht, wie man behauptet hat, mit einer höheren Respirationsfrequenz unverträglich ist, wenn letztere aus anderen Gründen angeregt wird. Diese Vermehrung ist sehr vorübergehend, und bald zeigen die Thiere dieselbe Frequenzverminderung, wie die meisten Thiere ganz unmittelbar nach der Durchschneidung des zweiten Vagus. Die Verminderung nimmt die folgenden Tage, besonders wenn eine Lungenentzündung eintritt, unter schwachen Schwankungen noch zu. Ich habe aber Fälle gesehen, wo die am Ende des ersten Tages bestehende

Verminderung sich während 5 bis 8 Tagen ganz gleich erhielt. Ist diese Verminderung eine definitive?

Um die Thiere nach Lähmung der Lungenvagi längere Zeit und ohne Pneumonie am Leben zu erhalten, haben wir bei vielen Hunden den rechten Vagus unterhalb der Arteria subclavia, also mit Erhaltung der Innervation des Larynx und theilweise des Aesophagus, durchschnitten. Als die tiefe Wunde vollkommen geheilt war, durchschnitten wir, auf gewöhnliche Weise und mit Verlust einer Länge von 2 bis 3 cm, den linken Vagus am Halse.

Die Verminderung der Zahl der Athemzüge, die, von den bereits besprochenen Anfangsschwankungen abgesehen, sehr bald hervortrat, war hier sehr unbedeutend und oft nur durch die Mittelzahlen nach fortgesetzter Beobachtung zu erkennen.

Statt aller Beschreibung geben wir hier einige Beispiele konkreter Fälle. Die erste Durchschneidung war hier stets ohne Einfluss auf die Athemzahl. Die folgenden 2 Beispiele sind nicht ausgewählt, sie sind die letzten der ganzen Versuchsreihe.

Grosser Hund, dem vor einigen Jahren die Schilddrüsen durch successive Operation entfernt waren.

Datum	Respirationen in der Minute	Bemerkungen
1888		
2. August		Rechter Vagus unter dem Niveau der Schlüsselbeinarterie durchschnitten.
7. "	21.	Unmittelbar nach mässiger Bewegung im Hofe.
8. "	19. 18. 18. 17. 17. 17. 16.	
	13. 14. 13. 14.	Später beim Einschlafen.
	16. 14.	Nach dem Erwachen.
	$11^1/_2$. 13. 14. 13. 14.	Liegt ruhig.
9. "	25. 22. 18. 24.	Nach Laufen im Hofe.
10. "	25. 24. 22.	Puls 16. 17 in 10 Secunden.
11. "	17. 16.	Nach Bewegung.
	13. 15.	Ruhe.
12. "	15. 14. 14. 12. 13. 13.	Ruhe.
	$16^1/_2$.	Aufgestanden.
13. "	17.	Bewegung.
	13. 12.	Ruhe.
14. "	12. 13. 12.	
15. "	11. 12. 11. 12.	Einschlafend.

Datum	Respirationen in der Minute	Bemerkungen
17. August	12.	
18. "	15.	Liegt, aber kratzt sich beständig.
21. "	15. 16.	Zittert am Hinterkörper, wo sich kleine rothe Flecke zeigen.
24. "	25. 37.	Während er auf den Tisch gebunden wird und sich sträubt.
		Chloroform. Linker Vagus am Halse durchschnitten.
	24.	Gleich darauf beim unvollständigen Erwachen.
	15. $14^1/_2$.	Nach 2 Stunden.
	17. 14. 14.	Später.
25. "	11. 12.	Im Schlafe.
	21.	Erwacht und macht einige Schritte.
	12. 13. 10. 9.	Ruhe.
26. "	9.	Ruhe.
	15. 17.	Bewegt sich.
27. "	$8^1/_2$. 9.	Ruhe.
28. "	9.	Ruhe.
	16. 14. 11. 9.	Bewegt sich sehr wenig.
29. "	8. 9. 8. $9^1/_2$. 9.	Ruhe.
30. "	$8^1/_2$. 13.	
1. September	15.	Liegt in der Sonne, ist aber nicht merklich warm.

Es zeigte sich später bei der Autopsie keine Spur einer Wiedervereinigung der getrennten Nerven. Keine Pneumonie.

Langhaariger, sehr grosser Hund.

Datum	Puls in 10 Sekunden	Respirationen in der Minute	Bemerkungen
1888			
2. August		19. 18. 19. 18.	Durchschneidung des rechten Vagus am Eingang der Brusthöhle.
8. "		$13^1/_2$.	In Ruhe ausgestreckt.
		70.	In der Sonne ausgestreckt in Wärme-Dyspnoe.
9. "		13. 14.	In Ruhe ausgestreckt.
10. "	18	15. 16. 14. 17.	Die letzte Zahl nach schwacher Bewegung im Hofe.

Datum	Puls in 10 Sekunden	Respirationen in der Minute	Bemerkungen
11. August		16. 15$^1/_2$.	
12. „		16. 17. 15. 12$^1/_2$.	
		17.	In Ruhe nach Bewegung.
13. „		15$^1/_2$. 16. 15. 14. 14. 12$^1/_2$.	
		12. 13. 14.	Im Schlaf.
14. „		13. 13$^1/_2$. 12. 13.	
15. „		27. 22. 24.	Schlaf suchend, nicht ganz ruhig.
		18. 16. 17. 16.	Schläft ein.
17. „		19. 15$^1/_2$. 16.	Vomituritionen ohne Erbrechen.
21. „		27. 28.	Sonores rauhes Athmen.
22. „	24. 17. 17.	20. 19. 15. 14.	In 30 Sekunden!
		28. 33.	In 60 Sekunden.
		24. 21. 20.	Der Hund scheint unruhig, schlafsuchend.
23. „	19. 20. 17. 18.	22. 25. 26.	In Bewegung.
			Um 8 Uhr 50 Min. Morgens Durchschneid. des linken Vagus.
	25.	25. 22.	Um 9 Uhr 5 Min. nach Reizung durch konstant. Strom u. 10 Min. Ruhe.
	22. 20.	20$^1/_2$.	
	24.	17$^1/_2$. 17.	
24. „	30.	12$^1/_2$. 14.	Wachend.
	32.	13$^1/_2$.	Wachend.
		9$^1/_2$. 9. 8.	Im Schlaf.
25. „		17. 13.	Wachend.
		9. 18.	Schlafend. Links am Kopf wärmer, Pupille links kleiner.
	32.	13. 12. 11. 12.	Wachend.
		85. 120.	In der Sonnenhitze Wärmedyspnoe. Er hat etwas erbrochen.
		10.	Nach einig. Stund. ruhend.
26. „		22.	In Bewegung.
	29—30.	13. 13.	Ruhend. Der Unterschied in Wärme und Pupille verschwunden.
	23. 24.	9.	Liegend, ruhig.
27. „	28. 29.	9. 9. 8.	Liegend. Erbrechen.
	26. 25. 24. 25. 24	10.	

Datum	Puls in 10 Sekunden	Respirationen in der Minute	Bemerkungen
28. August	26. 28.	11. 13. 10. $11^1/_2$.	Ruhig. Hie und da Vomituritionen.
29. „	30. 31.	$15^1/_2$. $15^1/_2$. 14.	Bewegung im Garten.
	28. 28.	9. 8. 9. 7.	Ruhe.
30. „	28.		
1. Septemb.	28.	9.	Ruhe.
2. „	29.	9. $8^1/_2$.	
3. „			Todt gefunden. Anfang der Starre. Zum Aufblasen d. schwach gerötheten Lunge 31 cm Wasserdruck. Keine Pneumonie, keine luftleeren Stellen.

Noch andere, viel länger fortgesetzte Versuche, in Florenz angestellt, sollen an anderer Stelle mitgetheilt werden.

Eine relative Verminderung ist in diesen Versuchen unverkennbar, aber sie ist sehr schwach und sie tritt eigentlich nur in der Ruhe hervor, wenn der Hund ausgestreckt auf dem Boden liegt und zum Einschlafen bereit ist. Dieses sind die Bedingungen, die ich wo möglich zum Zählen der Respiration gewählt habe. Sowie sich im Zimmer etwas bewegt, auch wenn es der Hund nicht zu bemerken scheint, wird die Respiration etwas beschleunigt, oder wird wenigstens die Inspiration vertieft. Eine ähnliche Bemerkung machte auch schon Ewald 1889 (Pflüg. Arch. XIX.) am nicht vagotomirten Hunde.

Dass in diesen Versuchen schon in den ersten Tagen nach der Durchschneidung des zweiten Vagus die Respirationsfrequenz so wenig sinkt, während die Pulsvermehrung normal vorhanden ist, liegt vielleicht darin, dass tiefe Aeste des Recurrens geschont sind. Es ist aber auch möglich, dass die Frist zwischen der ersten und der zweiten Durchschneidung das Thier vorbereitet habe oder selbst (was sehr unwahrscheinlich ist) die Schonung des Sympathicus auf der ersten Seite etwas zu den Verschiedenheiten des Erfolges beigetragen. Es ist sehr leicht, Controllversuche zu machen, um diese Fragen zu entscheiden, die uns eigentlich hier nicht näher interessiren. Denn es ist jedenfalls klar aus diesen Versuchen, dass diejenige Form der verlangsamten Athmung, die bisher von den Physiologen beschrieben worden, nicht unter allen Umständen der vollständigen Lähmung der Lungenvagi zuzuschreiben ist. Also kann

Lähmung der Lungenvagi auch ohne die bekannte Form der Verlangsamung existiren.

Wo die Vaguslähmung bald zum Tode führt, kann die bereits beträchtliche Respirationsverlangsamung noch wachsen, wenn in den letzten Tagen Veränderungen der Lunge hinzutreten. Diese wirken vermuthlich, indem sie die Athmungsmechanik erschweren. Wo aber, wie in der zuletzt beschriebenen Versuchsform, die Thiere längere Zeit leben können, sehen wir nach 2 bis 3 Wochen die Athmung wieder häufiger werden und endlich die normale Frequenz wieder erlangen, d. h. die Ruhefrequenz, die in den ersten 14 Tagen hinter der normalen Ruhefrequenz zurückbleibt, hebt sich allmählich wieder so, dass die Minima wieder so werden, wie vor der Operation. Wenn man aber eine längere Reihe vergleicht, so findet man, dass diese Minima sich noch öfter wiederholen, als früher im gesunden Thiere. Allmählich werden die Mittelzahlen der Frequenz auch den beim Gesunden erhaltenen so ähnlich, dass es schwer und oft nicht möglich ist, einen Unterschied herauszufinden. Wer ohne Vorurtheil, ohne von der Operation zu wissen, die beiden Zahlenreihen vergleicht, wird hier keine Verlangsamung mehr erkennen. Wenn man die Zeit vor der Operation in drei Perioden von je fünf Tagen teilt, so sind die Unterschiede zwischen denselben oft nicht grösser, ja manchmal kleiner, als die Unterschiede zwischen 5 Tagen vor und 5 Tagen etwa 5 Wochen nach der Operation.

Unter diesen Verhältnissen dürfte man um so eher geneigt sein, auf eine Vermuthung zurückzukommen, von der ich schon oben gesprochen, dass ein Theil der dünnen Fädchen, die der Umbiegungsstelle des Nerv. recurrens entstammen, einen Beitrag zum Lungengeflechte abgeben könnte. Es wäre demnach die oben bezeichnete Operation kein Mittel, den Lungenvagus vollständig abzutrennen. Die nach dieser Vermuthung noch erhaltene dünne Brücke müsste die Verantwortung für die nach der Durchschneidung sich wieder einstellende normale Frequenz übernehmen.

Wenn diese Vorstellung richtig wäre, so würde nach der gewöhnlichen Durchschneidung beider Vagi am Halse die normale Frequenz sich nie wieder herstellen, so lange auch die Thiere leben. Nun ist es interessant, in der mehrfach citirten Abhandlung von H. Nasse, der die Trennung einfach am Halse vornahm, zu lesen (ich citire nach Cannstatt's Jahresbericht, 1856, I, pag. 132): „Nimmt auch die Zahl der Athemzüge am Ende der ersten Woche wieder zu und erreicht sie selbst die normale Höhe bei längerer Lebensdauer, so wird sie doch nie regelmässig, wie im gesunden Zustande."

Wir sehen also hier eine der von mir beschriebenen prinzipiell ähnliche Compensation der Athemeinflüsse, wo die Lungenzweige sicher vollständig abgetrennt sind. Dass diese Compensation nicht ganz so vollkommen werden konnte, ist eine Folge der eingreifenden Form der Operation und der zu kurzen Lebensdauer.

Eine Spur ähnlichen Verhaltens mag auch in der 15. Beobachtung von John Reid gesehen werden (Researches, Edinb. 1848, pag. 179). Ein Hund hatte vor der Operation 16 Respirationen in der Minute, 19 Stunden nach doppelter Vagusresektion 9 Respirationen, am 2. Tag 9 Respirationen, am 5. und 6. Tag 12 Respirationen, am 8. Tag 16 Respirationen, am 9. Tag 7 Respirationen und starb am 12. Tag.

2. Form der Athmung und Athemdruck.

Wenn man die eigenthümliche Respiration der Thiere nach einfacher Vagotomie in Betracht zieht, die Verlangsamung der Athmung, die manchmal so weit geht, dass es den Eindruck macht, wie wenn das Thier für einige Zeit ganz zu athmen vergessen habe; die Oeffnung des Mundes beim Einathmen, auch wenn das Thier mit Luftröhrenfistel gar nicht mehr durch den Mund athmet; das Geräusch, das oft die Exspiration begleitet, die kräftige Theilnahme der Bauchmuskeln an der Exspiration, so wird jeder Unbefangene voraussetzen, dass hier die Curve des Athemdruckes sehr bedeutende und charakteristische Veränderungen erlitten habe. Will man bei demselben Thiere die Athemcurve vergleichend Tage und Wochen lang verfolgen, so kann man weder die Erweiterung des Thorax, noch die Anschwellung des Bauches zum Aufschreiben wählen, da im Laufe der Beobachtung viele mit der Athmung verbundene äussere Bewegungen auftreten, die den Zweck vereiteln. Manche Hunde zittern bald nach der Operation, oder später, beim Athmen mit dem ganzen Körper, andere machen dabei während langer Zeit einige Schritte rückwärts, oder schütteln sich, und sobald man sie mit Gewalt ruhig halten will, wird durch ihr Sträuben die ganze Athmung verändert. Die Athemcurve nach dem Modus von Paul Bert aufzunehmen, ist ebenfalls oft ganze Tage lang unmöglich und ebenso die von Gad, mit dem von ihm sogenannten Aeroplethysmographen. Es treten oft schon nach 2 bis 3 Athemzügen Beschwerden ein, die, obwohl äusserlich oft kaum ausgesprochen, schon die Athemform verändern. Doch haben wir uns dieser letzteren Methode in einzelnen Fällen als einer werthvollen Beihülfe bedient. Der Aeroplethysmograph diente dabei in einer veränderten Form, wie sie von Marcet in London angewendet worden ist, als Spirometer, mit genauer, sich selbst

regulirender Aequilibration. So konnte dasselbe Instrument für Thiere von verschiedenster Grösse dienen.

Die Methode aber, die, wenn auch öfters nach mehreren misslungenen Versuchen, stets und bei allen Thieren ohne Benachtheiligung der Respiration auszuführen ist, ist die von Ewald (Pflüger's Archiv, 1879) beschriebene, welche allerdings nur den Athemdruck angiebt, aber dessen Verlauf so genau registrirt, dass man daraus die Curve der Luftvolumina konstruiren kann.

Hat man vor der Operation einige Curvenreihen zeichnen lassen, je nach dem Fall mit oder ohne Trachealröhre, und wählt man, faute de mieux, für alle Thiere stets dieselben Luftöffnungen der Glocke, aus der die Luft an die Schreibetrommel tritt, indem man nach der Grösse der Thiere blos einen kleinen Abschnitt der Leitungsröhren enger oder weiter nimmt, so beobachtet man nach der Vagotomie

1) dass der Gang der Curve durch die Operation nur insoweit verändert wird, als die Athemfrequenz geringer geworden ist. Die Veränderungen der Curve nehmen zu und ab mit der Seltenheit der Athemzüge.

2) Hingegen ist bei freier Luftröhre (resp. Kehlkopf) die äusserlich sichtbare und hörbare Athemanstrengung ohne konstanten und charakteristischen Einfluss auf die Druckcurve der Athemluft[1]). Dies rührt von der Beschränkung des Athemraumes in der Lunge her. Mit dieser Beschränkung wächst die Anstrengung, die nöthig ist, den gleichen Druck zu erzeugen.

3) Die so auffallend hervortretende Athempause (cf. Fig. 4), in welcher man äusserlich (auch mit Marey'schen Stethographen) nichts von Athmung wahrnimmt, ist, streng genommen, in späterer Zeit nicht vorhanden. Sie ist nur eine Exageration der von Ewald auch im normalen Zustande beschriebenen Verhältnisse. Der Exspirationscurve, nachdem sie wieder fast bis zur Abszisse gesunken, ja die Abszisse, wenn sie nicht sehr fein gezogen ist, berührt, schliesst sich noch ein fast horizontaler Theil an, der äusserst langsam sinkt, bis er endlich die Abszisse überschreitet. Unterhalb derselben setzt sich die Linie in derselben schwachen Neigung als Exspiration fort, sie sinkt anfangs fast unmerklich, nur die Lupe erkennt, dass sie sich von der Abszisse entfernt, bis endlich der Inspirationsdruck rascher zunimmt und als freie Curve unter der Abszisse sich krümmt[2]). Immer ist diese Curve flach im Vergleich mit

---

[1]) Dies gilt natürlich nicht von den verstärkten Respirationen, die ein Produkt momentaner Aufregung sind, und an denen die ganze Lunge theilnimmt.

[2]) Manchmal gehört die schräge Linie fast ausschliesslich der Exspiration an. Siehe unten die Druckcurve der Katze (Fig. 5).

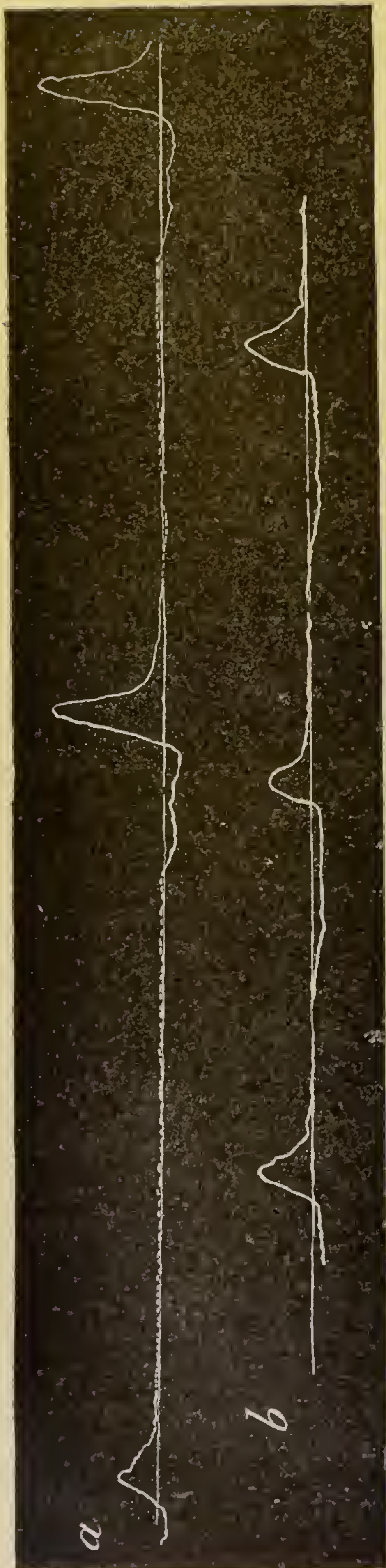


Fig. 4. Grosser Hund. Resection der Vagi, ohne Tracheotomie, am 9. Mai 1893. Respirationsdruck, System Ewald. Tod am 17. Tage nach der Operation; keine Regeneration. a: 10 Tage nach der Operation, respiratorische Pause; b: 15 Tage nach der Operation, falsche (?) Pause.

derjenigen der Exspiration. So entsteht zwischen den sogleich in die Augen fallenden Ex- und Inspirationen eine schräge, fast horizontale Linie, deren Länge mit der Seltenheit der Athmung zunimmt. Die auffallend gewölbten Theile der Ex- und Inspirationscurve haben aber an der Verlängerung der Respirationsperiode in der Regel nur einen untergeordneten Antheil, und wo ein solcher Antheil existirt, fällt er in den abnehmenden Theil der Exspiration.

4) Bei Hunden, welche die Vagotomie mehrere Tage überleben, kommt es in späterer Zeit manchmal vor, dass die horizontale Linie einen geschlängelten Verlauf nimmt. Die schwachen Schlängelungen, die nur bei feinster Aufzeichnung sichtbar sind, gehören dem exspiratorischen Theil der Linie an. Am besten wird der Verlauf der schwach geneigten Linie erkannt, wenn man, wie bereits Ewald gethan, die Abszisse nicht als fortlaufenden Streifen, sondern eng punktirt aufzeichnet. Ich erreiche dies am einfachsten, wenn ich beim Aufschreiben der Abszisse auf dem Tische rasch mit dem Finger trommle. (Siehe Fig. 5.)

5) Die Einathmung hat ihren höchsten Druck etwa

in der Mitte der freien Curve (also sehr spät nach ihrem Beginn), die Ausathmung etwa nach der ersten halben Sekunde ihres wirklichen Anfangs.

6) Nie sah ich bis jetzt nach Vagotomie den Einathmungsdruck dauernd stärker als vor derselben, oft sah ich ihn, aber nie auf die Dauer, mehrere Tage bei demselben Thiere, geschwächt. Den Exspirationsdruck sah ich aber oft, und manchmal bis zum Tode etwas, ja hie und da beträchtlich verstärkt. War je der Inspirationsdruck verstärkt, so war er es immer nur für einzelne sich folgende Athemzüge in Folge momentaner Einwirkungen, aber die Schwäche des Inspirationsdruckes wird durch die längere Dauer überkompensirt.

7) Wenn die Thiere 2 Wochen und länger lebten und die Pneumonie fehlte oder nur sehr schwach ausgebildet war (auch nach Durchschneidung des Oesophagus mit künstlicher Fütterung), so wurde, wie bemerkt, die Athmung wieder häufiger, dann wurde auch die schräge Linie wieder kürzer und endlich war, trotz fortbestehender Lähmung, und (Autopsie) ohne Spur von Regeneration der Vagi, die Druckkurve nicht mehr von der normalen zu unterscheiden. Dies sah man besonders oft, wenn der rechte Vagus unterhalb des Recurrensabganges durchschnitten war.

8) Nie ist es mir nach der letztgenannten Operation geglückt, eine Druckkurve während eines vorübergehenden Anfalls von Athemnoth zu erhalten.

9) Es giebt also keine Athemdruckkurve, die für die Vaguslähmung insofern charakteristisch wäre, dass sie die Lähmung immer und in ihrer ganzen Dauer begleitete.

10) Die vorstehenden Beobachtungen beziehen sich eigentlich nur auf die Druckkurven von Hunden und Katzen. Beobachtungen an Kaninchen über die späteren Folgen der Vaguslähmung sind kaum anzustellen, weil nur wenige die Operation einige Tage überleben, und diese wenigen erhält man nicht länger als 4 Tage. Ueber die unmittelbaren Folgen der Vagustrennung bei Kaninchen hat Gad (Du Bois' Arch., 1880) Versuche angestellt, die allerdings Eigenthümlichkeiten hervorheben, die im Einzelnen, aber vielleicht nicht im Prinzip, von den an Hunden erhaltenen Resultaten abweichen. Gad hatte bei seinen Versuchsthieren den grossen Vortheil, nach einer von ihm erdachten Methode die Vagi „reizlos“ ausschalten zu können, was bei Hunden nicht so leicht möglich ist. Man muss bei letzteren den Moment der Reizung aus der Curve weglassen, und wenn später die Aufzeichnung wieder beginnt, ist man nicht ganz sicher, alle anderen Bedingungen unverändert erhalten zu haben. Hunde

in geschlossenem Athemraum zur Erzeugung einer Füllungscurve so lange athmen zu lassen, bis die traumatischen Folgen der Vagusdurchschneidung vorüber sind, scheint mir geradezu unmöglich. Die interessante Frage, ob Vaguslähmung hier die Quantität der Residual + Reserveluft vergrössert, muss demnach vorläufig ohne Beantwortung bleiben.

3. Die Regulirung der Respiration durch die Vagi.

In meiner Abhandlung von 1849 „Ueber den Modus der Herz-„bewegung", Tübinger Archiv, Bd. IX, pag. 22, habe ich mich im Allgemeinen über die Theorie der „abwechselnden" Bewegung im Vergleich zu der unterbrochen rhythmischen ausgesprochen. Letztere kann nicht in einem reflektirenden Centralorgan das Prinzip ihrer Erklärung finden „Es gibt," fuhr ich fort, „im thierischen Organismus abwechselnde „Bewegungen, die durch Centralorgane unterhalten werden, hier ist aber „ein steter Wechsel von Empfindung und Bewegung, hier ist keine „Pause vorhanden, keine Pause möglich, als eine solche, deren Ursache „zufälliger Weise absolut oder relativ von aussen her einwirkt, was „dann die verwickelten Verhältnisse der Hemmung hervorruft, die hier „nur von einer ungewöhnlichen Form der Erregung der entsprechenden „Nervengebilde ausgehen kann. Es ist dies namentlich der Fall mit der „Respiration[1]). Das Gefühl der vollendeten Einathmung bedingt sogleich „die beiden Akte der Ausathmung. (In dem Kehlkopf und den Rumpf-„muskeln.) . . . . . Eine wirkliche, sogenannte willkürliche Pause der „Respiration entsteht bloss, wenn vom Hirn aus das Gleichgewicht des „Centraltheils durch ihm äusserliche Reflexe gestört wird. Scheinbare „Pausen treten allerdings in Krankheiten auf, aber die Respiratio rara „ist nur eine sehr verlangsamte Vollendung der einzelnen Glieder der „ununterbrochenen Reihe."

Später glaubte ich allerdings im ausgebildetsten Zustande der vagoparalytischen Athmung eine wahre Pause annehmen zu dürfen (1858), um so eher, als es damals durchaus an genügenden Mitteln fehlte, während der sogenannten Vaguspause eine Fortdauer der Respirationsbewegung nachzuweisen. Dies mag auch wohl Vierordt und einige andere damalige Forscher wie auch heute noch L. Fredericq veranlasst haben, eine Pause in der vagoparalytischen Respiration anzunehmen[2]).

---

[1]) Mit der normalen Respiration der Warmblüter. (Zusatz von 1893.)

[2]) Und diese Pause findet sich wirklich öfters in der ersten Periode nach der Operation, wo nur das Athembedürfniss die Respiration beherrscht. Sie existirt auch normal bei Kaltblütern und im Winterschlaf.

Die in obigen Sätzen entwickelten Ansichten haben damals keinen Anklang und kaum Berücksichtigung gefunden, obwohl ich mir nicht bewusst bin, bei ihrer Aufstellung und ihrer Herleitung aus den physiologischen Prämissen irgend einen logischen Fehler begangen zu haben. Heute haben diese Ansichten allgemeinere Verbreitung gefunden.

Um die Selbstregulierung der Athembewegungen durch die von letzteren erregten Empfindungen zu einer konkreten Thatsache umzugestalten, war es nöthig, zu bestimmen, welche Componente der Athembewegung die von mir geforderte Empfindung hervorruft, und welcher Nerv sie bis zum reflektirenden Centralorgan fortleitet. Hering und Breuer haben in sehr bemerkenswerthen scharfsinnig kombinirten Versuchen dargethan, dass Ausdehnung der Lunge exspiratorische Bewegung bewirkt und dass Entleerung der Lunge zu einer Inspiration führt. Die so erzeugte exspiratorische Bewegung kann auch, wenn der Reiz nicht zu heftig ist, theilweise oder ganz durch einen Athemstillstand vertreten werden. Diese Wirkung der Ausdehnung oder Entleerung der Lungen hört aber auf, wenn die Vagi durchschnitten sind. Diese Versuche sind im Allgemeinen leicht zu bestätigen, besonders wenn man sich bei dem Aufblasungsversuche der von Langendorff (Archiv für Physiologie, 1879, Supplement) angegebenen Methode bedient. Aus ihnen hat man geschlossen, dass die Inspiration durch die Erregung der Vagi im geeigneten Moment unterbrochen wird und in Exspiration übergeht und dass andererseits letztere nach einiger Dauer wieder in Inspiration übergeführt wird, sobald das Zusammenfallen der Lungen die Vagi genügend affizirt.

Man hat nun weiter daraus geschlossen, „dass, in Folge des Weg- „falls der von den Lungen ausgehenden Innervationen, das Athem- „centrum gleichsam gezwungen wird, jede Athembewegung bis zu ihrem „Maximum auslaufen zu lassen. So wird der Rhythmus der Respirationen „verlangsamt, die Inspirationen werden tetanisch, die Exspirationen „sind immer aktiv und werden mit bedeutender Anstrengung der Muskeln „ausgeführt.“ (S. Mayer.) Diese Schlüsse gehen doch zu weit und entsprechen auch den als beständig bei den verschiedenen Thieren als Folge der Vagotomie beobachteten Thatsachen nicht. Ausser den Erregungen, die im Hering-Breuer'schen Sinn die Athembewegungen reguliren, giebt es ja noch einen Complex anderer Erregungen, die sich subjektiv als Athembedürfniss aussprechen, und welche Athembewegungen hervorrufen. Diese Erregungen, die in längeren Perioden auftreten als die Athmungsregulation, werden durch letztere im normalen Leben gleichsam abgeblendet. Wo die von dem Athemmechanismus ab-

hängige Regulation versagt, treten jene andern Ursachen frei hervor[1]). Sie werden also jetzt in ihrer eigenen Periodizität die Athembewegungen erzeugen und es in der Regel nicht erlauben, dieselben „bis zu einem Maximum anlaufen zu lassen.“

Wir dürften also nur im Allgemeinen schliessen, dass, wo die Regulationseinflüsse aufhören, die Athemperiode, d. h. die Zeit zwischen zwei sich folgenden Inspirationen, verlängert wird. Wie viel von dieser Verlängerung auf die In- und wie viel auf die Exspiration fällt, hängt von der Interferenz anderer Ursachen ab. Ferner wird durch diese Verlängerung die Form jeder Respirationsphase eine andere werden. Wir werden fernèr schliessen, dass die angedeutete Folge der Regulationshemmung, die Seltenheit der Athemzüge, um so mehr hervortreten muss je geringer z. B. bei Narkosen, Anästhesien, das sogenante Respirationsbedüfniss wird, wohingegen dieselben Folgen bei manchen Nervenerregungen, die sich zum verlängerten Mark fortpflanzen, mehr verwischt werden können. Es sind hier natürlich nur inspiratorisch wirkende Nervenerregungen gemeint.

Nun treten nach Vagotomie allerdings stets die Symptome auf, welche vom Wegfall der Regulation herrühren, aber diese Symptome sind, wie wir gesehen, keine beständigen und unzertrennlichen Begleiter der Vaguslähmung. Sie können, wenn das Leben länger dauert, allmählich abblassen und verschwinden, während die Vaguslähmung doch fortdauert. Oder sie sind, wie die Form der Respirationscurve, gleich von den ersten Tagen an in ihrer Erscheinung gewissen Schwankungen unterworfen, die, allmählich zunehmend, bis zum völligen Verschwinden ihres Charakters gehen.

Ganz verfehlt ist aber die Behauptung, dass die vagatomirten Thiere genöthigt seien, jede Respirationsphase „tetanisch“ bis zu ihrem Maximum zu steigern. Man braucht nur einem Kaninchen die Vagi zu durchschneiden und ihm dann in leichtem Aetherrausch die Gehirnlappen wegzunehmen bis in die Gegend des Pons Varolii. Man sieht dann nach der Vagatomie die Form der Athmung allerdings verändert werden, und wenn man lange genug zuwartet, bis die Reizung vorüber ist, wird dies dem Auge des Beobachters sehr deutlich. Fügt man noch die Gehirnoperation hinzu, so sieht man in der Regel die von Kronecker und Marckwald beschriebenen krampfhaften Athemzüge. Nun erst wird häufig die Inspiration tetanisch, sehr anhaltend und man kann dann

[1]) Die Athembewegung ist dann wie bei ächten Kaltblütern keine abwechselnde mehr und erlaubt Athempausen.

erkennen, wie ungeheuer weit die Athmung der Vaguslähmung hinter dem möglichen Maximum jeder Athemphase zurückbleibt. Wir werden uns sehr bald näher mit dieser Erscheinung zu beschäftigen haben.

Auf welche Weise bringt die Lähmung Symptome, wahre Ausfallserscheinungen, hervor, welche sie, trotz ihres Fortbestehens nicht zu unterhalten vermag? Es ist dies eine tief in unser Urtheil eingreifende Frage, welche nicht nur für den Lungenvagus Interesse hat, denn wir werden ihr noch an manchen Orten, bei den Bewegungen des Blut- und Lymphherzens, bei den Gefässnerven, den Motoren des Oesophagus und des Magens und auch wohl an andern Punkten wieder begegnen. Was bis jetzt geschehen war, um die Verhältnisse begreiflich zu machen ist keine Erklärung zu nennen, nicht einmal eine Hypothetische, sondern nur eine Umschreibung der Thatsachen, die man in dem Dunkel allgemeiner Ausdrücke, wie Adaptation, Accommodation, Compensation, zu verbergen strebte. Dem gegenüber sei es mir erlaubt, hier ein für allemal meine Ansicht auszusprechen, deren theoretische und hypothetische Natur ich allerdings nicht zu leugnen vermag.

Es ist allseitig bekannt, dass, wenn wir nach längerem Aufenthalt in einem hell erleuchteten Raum plötzlich in ein sehr düsteres Zimmer treten, wir im ersten Momente die Gegenstände nicht unterscheiden können, kaum die Wände ausser dem Fenster und dessen nächste Umgebung sehen wir deutlich, wir glauben in einen dunkeln oder fast dunkeln Raum eingetreten zu sein. Nach kürzerem oder längerem Aufenthalt wird unserem Blick alles deutlicher und endlich können wir selbst lesen, da wo wir anfangs kaum die Finger vor unseren Augen sahen.

Wenn wir einem Hunde den Nervus ischiadicus und cruralis hoch am Becken reseziren, wird die hintere Extremität ohne Bewegung nachgeschleift, nach einem oder zwei Tagen sehen wir die Extremität beim Gehen sich etwas heben, es treten Beugebewegungen des Schenkels ein. Aehnliches ist zuweilen (aber nicht immer) an Fröschen zu beobachten, denen man 1 oder 2 von den 3 Nerven des Lendengeflechtes durchschnitten hat. Die Bewegung ist in diesen Fällen in den ersten Stunden etwas mehr gelähmt, als den folgenden Tag, oder nach zwei Tagen.

Bekannt ist nach den Erfahrungen der Chirurgen, dass, wenn einem Menschen einer oder zwei Nerven des Vorderarms abgetrennt werden, der Verwundete sogleich nach der Verletzung einzelne Theile der Hand und die Finger, nach anatomischem Schema, für die gewöhnlich beim Menschen angewendeten Gefühlsreize unempfindlich zeigt. Aber den 3. bis 5., meistens den 5. Tag, ist die Empfindung für dieselben Reize gewöhnlich erst schwach, dann stärker zurückgekehrt. Arloing und Trippier (Journal

de Physiol., 1869) haben dasselbe nach ähnlichen Resektionen bei Thieren gesehen und nachgewiesen, dass diese nachträglich wieder auftretende Empfindung für schwache Reize durch Anastomosen von den andern noch unverletzten Nerven her vermittelt wird, und dass sie aufhört, wenn diese durchschnitten werden. Sie konnten ferner ermitteln, dass, wenn man starke Reize, z. B. energische Quetschungen, anwendet, eine schwache Empfindlichkeit in den gelähmten Theilen schon von Anfang an nachweisbar ist.

Wir haben also hier Beispiele an einem sensorischen, motorischen und einem sensibeln Nerven, die gemeinsam dahin deuten, dass, wenn eine Endstation oder ein reflektirendes Centrum gewöhnt war, starke Reize oder die Erregung durch eine grössere Anzahl leitender Fasern zu empfangen, eine plötzliche starke Verminderung der Reize oder der leitenden Bahnen in der ersten Zeit für den geschwächten Reiz die Empfänglichkeit aufhebt, dieselbe wird aber nach einiger (variabler) Zeit wieder hergestellt, der schwache Reiz wird wieder wirksam, wenn der gewohnte stärkere dauernd unterbrochen war. Eduard Weber hat schon vor längerer Zeit durch seine Reizungen der Hand mit warmem Wasser nachgewiesen, dass eine Vermehrung der leitenden Nervenfasern einem stärkeren Reize analog wirkt.

Dass die Versuchsreihe am motorischen Nervenkomplex nicht jedesmal und nicht immer in gleichem Grade wirkt, spricht eher für als gegen unsere Deutung. Wir wissen, wie variabel bei Hausthieren und Fröschen die Vertheilung der motorischen Nervenfäden der Extremitäten ist. Es kann sich hier nur um die Bewegung von Muskelbündeln handeln, in deren Endnervengeflecht zufällig Fäden von zwei verschiedenen Nerven des Lendenplexus gleichzeitig eingehen. Die Besprechung der neuromuskulären Bewegung wird wahrscheinlich Gelegenheit geben, diesen Punkt näher zu betrachten.

Wenden wir die eben erlangten Ergebnisse auf die Frage nach der Funktion der sensibeln Lungenvagi an, so dürfen wir folgern:

Die Lungenvagi sind regulatorische Nerven der Athmung und zwar die wichtigsten.

Sie wirken auf die von Hering und Breuer ermittelten Reize respirationserregend und inspirationshemmend. Sie können auch die Exspiration anregen.

Ausser den Lungenvagis giebt es aber wahrscheinlich noch andere durch mechanische Veränderungen während der Respiration zu erregende Nerven, welche ebenfalls die Athmung reguliren. Sie treten allein und genügend in Wirksamkeit, wenn die Lungenvagi einige Zeit unthätig waren.

Das Verschwinden der verlängerten Exspiration, die Rückkehr des normalen Respirationsdruckes und der normalen Athemfrequenz, wenn die Thiere die Vagotomie längere Zeit überleben, deutet wenigstens darauf hin, dass es ausser den Vagis noch andere auf das Athemcentrum einwirkende relativ (dem Athemcentrum) peripherische Theile gibt, die ähnlicher Funktion dienen, deren Wirksamkeit aber von keinem oder nur rudimentärem Einfluss ist, so lange die Vagi noch thätig sind.

Die mechanischen Veränderungen, durch welche diese supplementären Quellen der „Athemsteuerung" angeregt werden, müssen sich ebenfalls in der Brusthöhle oder wenigstens im Rumpfe abspielen, denn sie werden wirksam, auch wenn nach Tracheotomie und Verstopfung des oberen Theils der Trachea, der Hund nur durch den unteren Theil der Trachea athmet[1]).

Es lag nahe, diese Quellen in dem bis jezt noch räthselhaften sensibeln Antheil der Zwerchfellnerven, oder in den Nerven der Thoraxwände zu suchen.

In einem jungen Hunde, der einige Tage (81 Stunden) nach der Vagotomie mit Trachealröhre in der nach Paul Bert's Methode gezeichneten Athemcurve die Frequenz wieder grösser und die Inspirationscurve wieder steiler und kürzer zeigte (leichter Chloralrausch), habe ich beiderseits die drei Wurzeln der N. phrenici ausgezogen. Die Curve, die während der Operation unterbrochen wurde, zeigte 12 Minuten später, als man sie fortsetzte, nach der Exspiration eine sehr langsam beginnende, lange hingezogene Inspiration, deren Druck anfangs äusserst langsam und gegen Ende rascher zunahm, aber nach 26 Respirationen war, nicht die Ausdehnung, doch die Form der Curve wieder wesentlich der vor der Phrenicusoperation analog. Es ist also sicher, dass die Operation die Folgen der Vagotomie nicht verstärkt hat. Ob ein entgegengesetzter Erfolg einen Schluss erlaubt hätte, will ich nicht diskutiren. Der wirkliche Erfolg war jedenfalls so, dass wir für unseren Zweck vom Phrenicus absehen[2]) und auf die Interkostalnerven rekuriren müssen. Ich wüsste keine Methode anzugeben, nach welcher die so zugeschärfte Frage experimentell zu behandeln wäre[3]).

---

[1]) Dass in diesem Falle noch mechanische Veränderungen in Kopf und Pharynx mitwirken, ist mindestens sehr unwahrscheinlich, die Blutdruckschwankungen kommen nicht in Betracht.

[2]) Phrenicusversuche dieser Art an Kaninchen beweisen weder pro noch contra.

[3]) Vergl. Breuer, Wiener Berichte 1868, Separatabdr., pg. 15 und als Erläuterung zu Breuer's Versuch vergl. Loewy, Pflüger's Archiv, Bd. 42, pag. 272.

So viel von der bevorzugten Stellung der Vagi als erregende Nerven der Athembewegung. Es ist natürlich meine Absicht nicht, die hier auftretenden Fragen erschöpfend zu behandeln oder auch nur eine Darstellung der hierher gehörigen, von andern Experimentatoren studirten Thatsachen zu geben. Ich hätte sonst vor Allem die Untersuchungen von Loewy „Ueber den Tonus des Lungenvagus" (Pflüger's Archiv, 42. Bd., pag. 273) geben und das Verhältniss zwischen den von Loewy ermittelten Thatsachen und den Hering-Breuer'schen Versuchen prüfen müssen. In ähnlicher Weise wäre ein Theil der Versuche von Stefani und Sighicelli über den Druck der Lungenluft in Bezug auf den Lungenvagus zu behandeln gewesen. Ich bin nach gelegentlichen Erfahrungen überzeugt, dass alle diese Versuche und noch manche andere scheinbar abweichende Ergebnisse keinen Widerspruch in sich bergen und dass sie zu einem harmonischen Ganzen zusammengefügt werden können.

In enger Beziehung zu der Frage, ob es bei höheren Thieren besonders bevorzugte Wege der Athmungserregung gebe, stehen die von Marckwald inaugurirten Versuche über die sogenannten „oberen Bahnen" der auf das Athemcentrum wirkenden nervösen Erreger. Ich gebe in der Anmerkung den Wortlaut der Folgerungen Marckwald's nach seinen Versuchen an Kaninchen [1]).

[1]) „Welche sind demnach die „oberen Bahnen", die den Ausfall der Nn. vagi zu ersetzen vermögen, wie liegen sie und wie äussert sich ihre Thätigkeit? Wir fanden vor Allem, dass weder das Grosshirn noch der vordere Theil des Mittelhirns einen stetigen Einfluss auf die Athmung ausüben, einen solchen auch nicht nach Vagus-Ausfall erhalten. Eine Erregung der betreffenden Hirntheile vermag zwar, je nachdem, die Athmung zu beschleunigen, zu verflachen oder zu vertiefen. Geht die Reizung aber vorüber, so wird die Athmung wieder natürlich. Bei entgrosshirnten Thieren mit und ohne gleichzeitige Ausschaltung der vorderen Vierhügel ist die Athmung, nach Durchtrennung der Vagi am Halse, nicht verschieden von der Vagus-Athmung bei nicht entgrosshirnten, sonst unverletzten Thieren. Wird dagegen bei vaguslosen Thieren die Thätigkeit der hinteren Vierhügel gelähmt, so ändert sich die Athmung sofort und nimmt nicht wieder ihre ursprüngliche Form an.

Es entstehen lange, tiefe und ganz unregelmässige Athemkrämpfe, welche allmählich an Dauer abnehmen, und bei gleicher Tiefe regelmässig, rhythmisch werden. Diese Umwandlung der ungeordneten Athemkrämpfe in geordnete ist, wie die Versuche klar ergaben, bedingt durch die Thätigkeit des sensiblen Trigeminus-Kerns Solange dieser Kern seine Lebensäusserung bethätigt, bleiben die Athemkrämpfe regelmässig, sobald er unwirksam geworden, abgestorben ist, ändert sich auch der Charakter der Athemkrämpfe, sie werden länger und unregelmässig, bei gleicher Tiefe. Hieraus ergiebt sich mit Nothwendigkeit, dass sowohl von den hinteren Vierhügeln als vom sensiblen Trigeminus-Kern Erregungen ausgehen, welche die Athmung dauernd zu beherrschen im Stande sind, nachdem die Nn. vagi ausgefallen sind. Es entsteht nun die weitere Frage,

So spricht sich der Verfasser aus in seiner zweiten Abhandlung „Ueber die Bedeutung des Mittelhirns für die Athmung" (Zeitschrift für Biologie, XXVI, pag. 285 und folgende).

Was die Thatsachen betrifft, so sind sie bei Kaninchen bei der Nachuntersuchung bestätigt worden, der allgemeine, aber weder der einzige noch der wichtigste, Widerspruch betrifft einen an sich untergeordneten Punkt. Loewy (Pflüger's Archiv, 1888, pag. 245), Langendorff (Du Bois' Archiv, 1888, pag. 286), Girard (Memoires de la Société de Physique de Genève, 1891, in den Versuchen, bei denen ich ihm assistirte) und endlich ich selbst noch in einigen späteren Versuchen, haben gefunden, dass Trennung der Vagi und Ablösung des Pons Varolii vom verlängerten Mark gleichzeitig bestehen und die Athmung nach einiger Unregelmässig-

---

ob die Wirkung dieser Bahnen sich auch während des Vagus-Einflusses auf die Athmung geltend macht, mit anderen Worten, ob diese Bahnen einen natürlichen Tonus besitzen, oder ob sie diesen Tonus erst mit Ausfall der Nn. vagi erhalten. Den hinteren Vierhügel-Bahnen müssen wir einen natürlichen Tonus zusprechen, welcher freilich schwächer sein muss, als der natürliche Vagus-Tonus. Wir finden, dass die Athmung eines Kaninchens nach Durchtrennung der Vagi am Halse gleich von vorn herein ganz verschieden von der Athmung ist, welche bei diesen Thieren eintritt, sobald, ausser der Nn. vagi, die hinteren Vierhügel ausgeschaltet sind, während sich andererseits die Athmung bei alleiniger Vierhügel-Ausschaltung kaum von der Athmung des unversehrten Thieres unterscheidet. Der Vierhügel-Tonus muss demnach entweder nach dem Vagus-Ausfall schnell wachsen, oder aber er wird durch den einsetzenden Trigeminus-Tonus unterstützt. Dass der Trigeminus-Kern an und für sich keinen Tonus besitzt, erhellt daraus, dass die Athemkrämpfe, welche bei vaguslosen Thieren nach Wegfall der hinteren Vierhügel unregelmässig sind, erst eine längere Zeit brauchen, ehe sie wieder regelmässig werden und zwar durch den allmählich wachsenden Einfluss der Trigeminus-Bahnen auf das Athemcentrum. Reizung der peripheren Trigeminus-Fasern wirkt auf die Athemkrämpfe wie Reizung der Nn. Vagi am Halse, oder wie die unmittelbare Reizung des Nackenmarks oberhalb des Athemcentrum. Die Athemkrämpfe können in regelmässige Athembewegungen aufgelöst werden. Nach Ausfall der hinteren Vierhügel übernimmt also der sensible Trigeminus-Kern die ordnende Rolle auf die Athmung, vermag sie freilich nur unvollkommen auszuüben. Die Athmung wird zwar wieder gleichmässig, rhythmisch, die einzelnen Athembewegungen verlieren aber ihre Krampf-Eigenart nicht.

— — — — — — — — — — — — — — — — — — —

Nächst den Vagi sind die Bahnen und Kerne der hinteren Vierhügel und diejenigen des sensiblen Trigeminus-Kerns für die Auslösung regelmässiger rhythmischer Athmung von grosser Bedeutung. Die Ganglien der hinteren Vierhügel besitzen einen natürlichen Tonus und sind im Stande, den Ausfall der Nn. vagi zu decken, wie die Nervi vagi den Ausfall der hinteren Vierhügel ausgleichen. Nach Wegfall der hinteren Vierhügel erhält der Trigeminus-Kern einen Tonus und übt einen ordnenden Einfluss auf die unregelmässigen Krämpfe des selbstthätigen Athemcentrum in der Weise, dass die Krämpfe wieder regelmässig, rhythmisch werden."

keit wieder zu regelmässigem Rhythmus zurückkehren kann, während ihre Form noch eine krampfhafte im Sinne von Kronecker und Marckwald bleibt, d. h. das Zwerchfell bleibt viel längere Zeit in Contraktion, als bei normaler Athmung, und hindert das zeitgemässe Eintreten der Exspiration [1]). Es ist gerade so, wie es Marckwald nach Abtrennung nur der hintern Vierhügel gefunden. Dies nennt Marckwald einen regelmässigen Athemkrampf. Es wäre vielleicht besser zu sagen: krampfhafte Respiration, doch darüber wollen wir nicht rechten. Nun zeigt sich der Unterschied, dass Loewy und Langendorff, wie es scheint, dieses regelmässige Krampfathmen unter den angegebenen Bedingungen als die Regel betrachten, Girard und ich dagegen sehen an demselben eine glückliche Ausnahme, die sich in manchen Versuchen nur ganz zeitweise einstellt, um dann wieder unregelmässigem Rhythmus Platz zu machen. Keinenfalls aber darf behauptet werden, dass die Operationsbedingungen verfehlt worden seien, wenn die Athmung nicht dauernd unregelmässig, d. h. in ihren Zeitverhältnissen variabel, geworden sei.

Die eigentliche Bedeutung dieser Athemform ist sehr schwer zu beurtheilen, da die Thiere die Operation nur um Stunden überleben.

Marckwald sieht in ihr die Thätigkeitsäusserung des automatisch wirkenden, von äusserer Einwirkung befreiten Athemcentrums. Das letztere könne, wenn es nicht von Aussen geregelt werde, nur in Krämpfen sich bethätigen.

Hierin liegt ein fundamentaler Irrthum, oder vielmehr ein Gemenge von zwei gleich verwerflichen Irrthümern.

Man weiss, und jedenfalls hätte dies Marckwald im Jahre 1889 bekannt sein müssen, dass das vollständig von peripheren Eindrücken befreite Athemcentrum, auch bei voller Erhaltung der motorischen Nerven, keine Spur von Bewegung erregt. Wenigstens bei Fröschen steht alle Athmung still und wir sind um so mehr berechtigt, das auch auf höhere Thiere zu übertragen, als alle Bedenken gegen solche Uebertragung sich nur auf Versuche beziehen, in welchen die Frösche, als die zäheren und resistenteren Thiere, nach tiefen Verletzungen weniger litten, als die Säugethiere. Auch Versuche am verlängerten Mark vertragen die Frösche mit geringerer Störung, mit viel geringerer, als die Säugethiere. Die Durchschneidung aller sensibeln Nerven vertragen die Frösche auf sehr lange Zeit, Säugethiere aber gar nicht. Sollten letztere von einer Folge dieser Durchschnei-

[1]) Der Inspirationsdruck ist hier immer vermehrt, während ihn einfache Vagusdurchschneidung eher, aber dauernd, vermindert.

dung ganz verschont bleiben, die bei Fröschen so auffallend hervortritt? Das wird gewiss Niemand, auch nur vermuthungsweise, aussprechen wollen.

Nun glaubt allerdings Marckwald nicht, dass er in seinem Hauptversuch das Athemcentrum ganz von centripetalen Einflüssen isolirt habe, er glaubt aber durch Controllversuche am unteren Halsmark diese Isolirung herstellen oder vervollständigen zu können. Das ist der andere Irrthum, den ich schon damals für unmöglich gehalten, wenn ich nicht erfahren hätte, dass noch andere Schriftsteller denselben theilten und vielleicht noch heute theilen.

Ein einzelner, dem blossen Auge fast unerkennbarer sensibler Wurzelfaden, den man verschont hat, genügt, um den Effekt der Lähmung von Dutzenden sensibler Nervenfäden zu vereiteln. Dies habe ich bereits in mehreren Arbeiten dargelegt und durch Beispiele bewiesen.

Nach meiner Auffassung und unter Voraussetzung der Richtigkeit der Marckwald'schen Schlüsse für Kaninchen würden in den „oberen Bahnen" Marckwald's Gruppen von centripetalen Elementen liegen, deren Lähmung zusammen mit der Lähmung der Vagi so auf das Centrum wirkt, dass die von den übrigen centripetalen Elementen erzeugte Inspiration nur sehr schwer und mit grossem Widerstand in Exspiration übergeht. Die unteren Bahnen können einen solchen Uebergang zwar auch, aber nur in sehr geringem Masse, in Anregung bringen. Werden aber die unteren Bahnen gereizt, so können sie in dieser Beziehung stärker wirken und der sogenannte Inspirationskampf wird zertheilt, d. h. oft unterbrochen.

Die sogenannten oberen Bahnen wären also auch — mit den Vagis zusammen — als bevorzugte centripetale Elemente bei Kaninchen zu betrachten. Aber die Lähmung aller dieser „bevorzugten" Elemente beeinträchtigt hier nur einen bestimmten Theil der Funktionen des Centrums und lässt einem andern Theile ein auffallendes Uebergewicht. Das Verhältniss wäre ähnlich wie bei manchen Lähmungen der Centralorgane, die von den Bewegungen der Hand oder des Vorderarmes nur die Flexion, aber diese sehr kräftig, hervortreten lassen.

So würde ich also von meinem Standpunkte die Marckwald'schen Beobachtungen auffassen müssen, wenn wir sie als vollkommen gültig betrachten dürfen. Aber dürfen wir es nach dem heutigen Standpunkte unseres Wissens? Es giebt entgegenstehende Thatsachen, und ich habe selbst solche an Kaninchen beobachtet. Um den bestrittenen Werth dieser Thatsachen zu beurtheilen, haben wir zunächst von einigen Versuchen an Katzen und Hunden zu sprechen. Ich unterscheide hier, trotz der geringen Zahl der Versuche, zwei Reihen derselben.

a) Bei drei Katzen verschiedenen Alters und zwei Hunden wurden nur die hinteren Vierhügel nebst den darunter liegenden Theilen des Hirnschenkels gerade beim Eintritt in den Pons abgetrennt. Die Vagi mit den Sympathicis liegen in losen Fadenschlingen. Die Athmung wurde

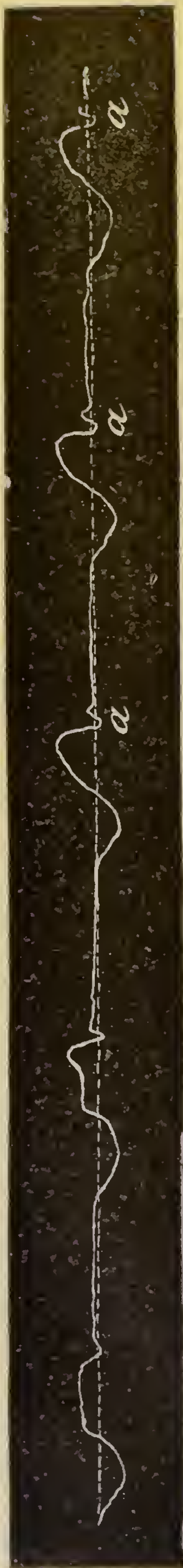


Fig. 5.

theils nach dem Systeme von Paul Bert, theils nach der Methode von Ewald aufgezeichnet. Wo sie im ersten Momente stockend oder unregelmässig war, brauchte es nur einiger Compressionen des Thorax, um sie wieder in Gang zu setzen. Das Thier war sogleich nach dem Erwachen aus dem Chloroformrausche auf den Tisch gebunden worden. Nach kürzerer oder längerer Beobachtung, rasche Durchschneidung beider Vagi. Die Athmung war langsamer geworden und verlangsamte sich bald (bis 1²/3 Stunde nach der Vagotomie) noch mehr, aber sie war vollständig regelmässig und ohne allen Athemkrampf. Die Ausathmung klang (besonders sichtbar bei der reinen Druckcurve) sehr langsam ab, die darauf folgende Einathmung entfernte sich anfangs allmählich von der Abszisse, aber sehr bald stieg die Ausathmung an, wurde zur freien Curve, die in stetigem Verlauf in die Ausathmung überging. Ganz wie beim normalen Thier oder in der Regel nach einfacher Durchschneidung der Vagi. Ich gebe hier einige Athemcurven einer jungen Katze 43 Minuten nach Durchschneidung der Vagi. Was unter der Abszisse liegt, ist Inspiration. (Siehe Fig 5.) Die Abszisse ist punktirt, die Curve ist gezeichnet etwa 75 Minuten nach Abtrennung der Vierhügel [1]).

Die Vergleichung mit den Normalcurven von Ewald zeigt, dass nur die starke Verlängerung der fast drucklosen Exspiration als einzige Folge der Vaguslähmung geblieben ist. Die Sektion zeigt die Trennung des Hirns scharf und fast ohne Bluterguss und bestätigt die richtige Lage und Ausdehnung der Hirnwunde.

b) Bei 4 Hunden habe ich den vierten Ventrikel an der oberen Hälfte des verlängerten Marks entblösst. Mit einem schmalen, nicht schneidenden,

[1]) Die Häkchen bei a, die sich in anderen Druckkurven nicht wiederfinden, sind vermuthlich Effekt der Trägheit der Hebelbewegung.

in eine stumpfe Spitze auslaufenden Instrument ging ich bei gebeugtem Kopfe am obern Rande des Hinterhauptloches unter dem Kleinhirn ein und durchbohrte, gegen die Hirnbasis zu von der Gegend der Tuberculi acustici aus, den Pons Varolii, indem ich durch Seitenbewegungen des Instrumentes die Seitentheile trennte. Der Nasen- und Augenreflex waren verloren, die Athmung war vorläufig entweder selten und krampfhaft, oder sie fehlte ganz. Künstliche Respiration, manchmal über $^{3}/_{4}$ Stunden fortgesetzt (ob es so lange nöthig war, habe ich nicht untersucht), stellte sie wieder her. Die Vagi wurden vor oder nach der künstlichen Respiration am Halse durchschnitten. Die Athmung war verlangsamt, aber sie zeigte in längerer Zeit keinen krampfhaften Charakter. Die Inspiration ging in normaler Weise und ohne zu tief zu werden, in die Exspiration über. Die Athmung wurde von einer Trachealkanüle aus aufgenommen. In der Regel konnte ihr Verlauf auch schon durch die Schwankungen des arteriellen Blutdruckes erkannt werden. Später kamen dann in einzelnen Hunden wieder Unregelmässigkeiten der Athmung, die durch künstliche Respirationen von Neuem zum Stillstand gebracht wurden.

Ich spreche von „einzelnen Fällen“ und nur 4 Versuchen. Aber ich habe viel mehr Versuche angefangen, wo jedoch die Unregelmässigkeiten der Athmung zu häufig kamen, oder zu lange dauerten, habe ich den Versuch nicht beendet und einige Male sogar die Vagi nicht einmal durchschnitten. Die Sektion zeigte Bluterguss um das verlängerte Mark herum. Dieser war in grösserem Masse vorhanden, als in den 4 Fällen, von denen hier die Rede ist. Die Unregelmässigkeiten trugen den Charakter der periodischen Athmung und stammen vermuthlich von dem zwischen Mark und Vorderwand des Wirbelkanals angesammelten Blute.

Ich gebe in Fig. 6 die Athemcurven. Methode Paul Bert. Einer der 4 Hunde a) nach Hirnoperation vor Durchschneidung der präparirten Vagi; b) nach Durchschneidung der Vagi. Die Curven sind ohne weitere Veränderung des Thieres und des Apparates bald hinter einander entnommen und warum die Exspirationshöhe in b) so verkürzt ist, weiss ich nicht anzugeben. Ist dies Folge des „inspiratorischen“ Zustandes?

Durch diese Versuche wollte ich erkennen, ob, wie Marckwald für Kaninchen gefunden, Trennung des Pons vom verlängerten Mark für den vagotomirten Hund gefährlicher wird, als Trennung der hinteren Vierhügelparthie. Die Athmung hatte weder einen regelmässigen, noch einen unregelmässigen krampfhaften Charakter. Aber in Betracht des hinteren Theils des Pons haben sie nicht ganz zum Ziele geführt. Das Instrument sollte nämlich, fast gerade nach vorn geführt, am oberen Rande des Pro-

pons austreten. Die Autopsie zeigte, dass es gewöhnlich etwas mehr nach vorn zwischen den beiden mittleren Kleinhirnschenkeln austrat.

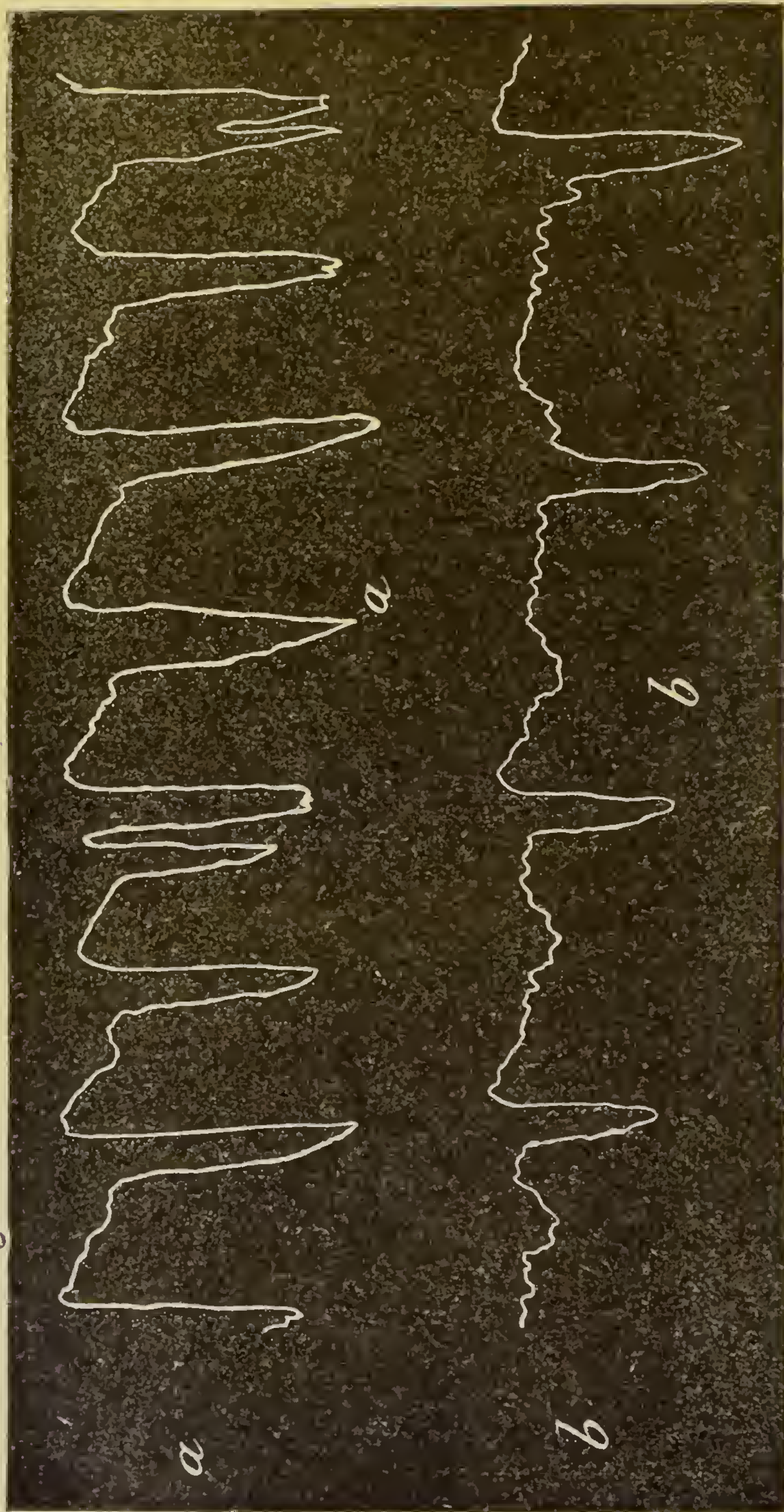


Fig. 6. Inspiration absteigend.

Es hatte also ein hinteres, unteres, keilförmiges Stück des Pons mit dem Mark in Continuität gelassen. Marckwald sieht in der Ponsverletzung

eine Abtrennung des Trigeminuskernes und verlangt, dass nach ihr alle Trigeminusreflexe aufhören. Diese waren bei meinen Hunden richtig verschwunden. Wo ist aber der Beweis, dass es bei der Ponstrennung nur auf den Trigeminus ankommt? Da bei den 4 Hunden und den anderen ähnlich operirten der Winkel, den der Wundkanal (oder vielmehr die Wundfläche) mit der Achse bildete, ein etwas anderer war, so kann ich nicht vom ganzen Pons, sondern nur von einer Vernichtung der Trigeminusleitung sprechen.

Schon hatte ich mich in sckwankenden Theorien über diese unerwarteten Thatsachen verloren, als ich auf einen meiner älteren Versuche stiess, der geeignet ist, eine Versöhnung zwischen den Beobachtungen an Kaninchen und Hunden anzubahnen.

Einem kleinen alten Hunde hatte ich, im April 1882, die Operation, wie bei den vorhergehenden, am hintern Ponsende gemacht. Die Athmung stand zuerst fast still, hie und da eine schluchzende Respiration. Schnell wurde die künstliche Athmung durch die bereits vorbereitete Trachea gemacht und während der Einblasungen wurden die beiden Vagi durchschnitten, das Thier lag ruhig auf der Seite, der Puls war kräftig und scheinbar regelmässig, sehr frequent.

Nach etwa 1/4 Stunde, als Conflikt zwischen künstlicher und spontaner Respiration eingetreten war, wurden die Einblasungen eingestellt. Es zeigten sich sehr charakteristische Krampfathmungen. Tiefe Inspiration und nach derselben eine inspiratorische lange Pause, die an Dauer allmählich und unregelmässig abnahm; den tiefen, dauernden Inspirationen waren einzelne kleine Erhebungen aufgesetzt (Brustathmung), die die Dauer von mehreren Pulsschlägen hatten. Die Exspirationspausen relativ kurz. Der gleichzeitig mit dem Fick'schen Federmanometer aufgezeichnete Carotisdruck zeigte, ohne unregelmässig zu sein, während jeder Athemperiode sich wiederholende sonderbare Schwankungen (s. Taf. II)[1]. Grosse Dosen von Atropin, durch die ich das Thier nach etwa 80 Min. tödtete, setzten die Ordinate des Blutdruckes erst schnell, dann langsamer und bedeutend herab, aber die krampfhafte Form der Athmung blieb unverändert, abgesehen von der Abnahme der Dauer der einzelnen Inspirationskrämpfe. Die Sektion ergab fast keinen Bluterguss um die Medulla oblongata, nur an den Pyramiden ein langer Streifen coagulirten

[1]) Respirationen mit auf den unteren Theil des Brustkastens aufgesetztem Stethographen geschrieben. Die aufsteigende Linie ist Inspiration. Die im Inspirationsmaximum aufgesetzten Zacken sind schwache Bewegungen der Brustwand und ganz unabhängig von der Cirkulation. Der Blutdruck mit dem älteren Fick'schen Bourdon-Manometer.

Blutes. Nur das mittlere Dritttheil des vordersten Randes der Medulla oblongata hatte einen queren schmalen Streifen abgetrennt, der Rest des Wundeingangs ganz im Gebiete des hintersten Theils des Pons Varolii, das ventrale Ende der Wunde war gerade am hintern Rande der Quintuswurzel. Der Quintus war vom Mark abgetrennt und hing mit der Hirnschenkelportion noch zusammen. Sonderbar war, dass an dem athmenden Thier selbst starker Fingerdruck nur noch von der Gegend des Kehlkopfs aus Reflexe bewirkte. Vom ganzen übrigen Körper nicht.

Ich füge hinzu, dass in diesem Falle und ebenso in den 4 vorhergehenden die hintersten Bündel der Kleinhirnschenkel nicht abgetrennt waren und so noch eine Art Verbindung nach vorn herstellen konnten, die man als gänzlich wirkungslos betrachten darf.

Ist es erlaubt bei Hunden und Katzen, nach so wenigen Versuchen die Krampfathmung als eine Ausnahme nach der Marckwald'schen Operation anzusehen, so ist andererseits hervorzuheben, dass bei Kaninchen einzelne Fälle beobachtet sind, in denen nach der gleichen Operation noch normale Form der verlangsamten Athmung vorhanden war, so dass die Inspiration sogleich in den Beginn der Exspiration überging. Langendorff, der wie gesagt im Allgemeinen Marckwald's Resultate bestätigt, gibt als eine Ausnahme die vollkommen normale Athmungscurve eines Kaninchens, die sogleich nach der Trennung der betreffenden Bahnen (und Vagis) aufgenommen wurde. Hier ist nicht einmal (wie so oft in diesem Stadium bei Kaninchen) die Vagusverlangsamung deutlich. Er sagt ausserdem, dass er manchmal im Verlaufe solcher Versuche die bestehende Krampfform der Athmung für kürzere oder längere Zeit aufhören sah. Die Athmung wurde für einige Zeit normal.

Er schliesst also, dass nach Verlust der vorderen Bahnen und Vagis noch normale Athmung möglich sei. Gehört der Krampf nicht zu den nothwendig stets vorhandenen Folgen der beabsichtigten Operation, so kann er nur einer nicht beabsichtigten, aber mit der grössten Leichtigkeit eintretenden Nebenverletzung entsprungen sein. Diese Folgerung ist richtig, wenn, wie wir hinzusetzen, die beabsichtigten Bedingungen genau erfüllt und nicht etwa individuelle Verschiedenheiten in der Vertheilung der zuleitenden Bahnen des Athemcentrums vorhanden sind.

Ich glaube nicht, dass Marckwald im Rechte war, vorauszusetzen, die Operationen, die nicht den von ihm verkündeten Erfolg lieferten, könnten unvollständig gemacht sein. Es ist leicht, einige Bündel wider Willen zu verschonen, es ist aber fast unmöglich, vorauszusetzen, dass Loewy oder der so sorgfältige Langendorff sie bei der Autopsie

übersehen hätten. Und die Versuche, in denen ich Dr. Girard assistirte, bei denen die Trennung mit dem Thermokauter gemacht war und in denen die Autopsie von uns beiden controllirt wurde, haben auch in zwei Fällen Mangel der spastischen Form der Athmung bei grosser Verlangsamung derselben ergeben.

Welches soll aber die unbeabsichtigte Verletzung sein, die bei den, sonst bei Hirnoperationen so viel toleranteren, Kaninchen stärker wirkt, als bei Hunden und Katzen? Langendorff spricht von Reiz und Hemmung, „Inhibition" und „Dynamogenie." Ich glaube den mit diesen Wörtern hier bezeichneten Ideen von Goltz und Brown-Séquard schon einige Lustre eher genügt zu haben, als diese Ausdrücke erfunden waren. In diesem Falle aber, dünkt es mich, bedarf es einer etwas konkreteren Hypothese, um die Forschung weiter zu führen. Ausserdem hat schon Marckwald gezeigt, dass eine Reizung der Medulla oblongata hier kaum im Spiele sein kann. Ich glaube, dass man die Blutgefässvertheilung der Medulla oblongata nicht etwa auf der Oberfläche, sondern im Innern näher und in ihren Varietäten studiren solle. Vielleicht findet man dann, dass die Schnittwunden, wenn sie auch gleich angelegt sind, Gefässgebiete verstopfen, die mehr oder weniger ins Innere der Medulla bis zum Athemcentrum herabreichen und so dessen Ernährung mehr oder weniger schädigen. Aehnliche Studien am Rückenmarke haben mich wenigstens so weit geführt, manche Fälle von „Inhibition" sehr einfach erklären zu können.

Die Schädigung musste eine der Stellen betreffen, welche die Inspiration abschneiden, um sie in Exspiration zu verwandeln, aber natürlich nicht diejenige, durch welche die Vagi in gleichem Sinne wirken, da ja, wie Langendorff recht treffend hervorhebt, nach der Verletzung der „oberen Bahnen" die Vagi in diesem Sinne noch so lange völlig zureichend fortwirken, als sie nicht direkt unterbrochen sind.

Le nerf laryngé est-il un nerf suspensif?

(Comptes-rendus de l'Académie des Sciences, 1861, tome 53.)

Dans la séance du 15 avril 1861, M. Rosenthal a annoncé à l'Académie que l'irritation du nerf laryngé supérieur détermine une suspension de l'action du diaphragme ou une diminution du nombre des respirations. En appliquant des courants très faibles, on voit toujours que le relâchement du diaphragme est prolongé. M. Rosenthal admet que l'effet produit par l'irritation du nerf laryngé supérieur est analogue à l'effet de l'irritation du nerf vague sur les mouvements du cœur, et à l'action

du splanchnique sur le mouvement intestinal. Et parce que l'irritation du laryngé ne peut produire son effet sur la respiration que par le pouvoir réflexe de la moëlle allongée, M. Rosenthal croit avoir donné une preuve expérimentale en faveur de la supposition de plusieurs physiologistes, que les rameaux du vague et du splanchnique ne se rendent pas *directement* aux organes, mais aux ganglions microscopiques situés dans leur épaisseur, que l'on devrait regarder comme de petits centres nerveux.

Cette conclusion serait encore très hardie, s'il existait d'ailleurs une analogie parfaite entre les effets des nerfs vague et splanchnique d'une part et du laryngé d'autre part. Mais cette analogie n'existe pas. Il y a entre l'action du laryngé et celle des nerfs que l'école allemande appelle *suspensifs,* des différences capitales.

A. *Les effets de l'irritation du vague et du splanchnique ne sont pas comparables aux effets de l'irritation du laryngé.*

a) Le vague et le splanchnique ne sont pas des nerfs suspensifs. — Nous pouvons confirmer, d'après nos expériences, que l'irritation la plus faible du laryngé, qui produit encore un effet visible, amène un ralentissement de la respiration. Les irritations galvaniques, mécaniques, chimiques, thermiques produisent cet effet. Il en est tout autrement des nerfs vagues et splanchniques. Il n'y a que les irritations moyennes et fortes, qui amènent l'arrêt du mouvement. Mais nous avons prouvé depuis longtemps que les irritations très affaiblies ont un effet contraire, car elles augmentent le mouvement. Nos expériences ont été pleinement confirmées par Moleschott.

Une autre série d'expériences nous a prouvé que les nerfs prétendus suspensifs sont d'une nature beaucoup plus épuisable que le reste des nerfs moteurs, et sont déjà épuisés jusque dans leurs ramifications ultimes, par des irritations qui sont encore assez faibles pour la plupart des autres nerfs. De ces faits, nous tirons la conclusion, que le pneumogastrique et le splanchnique sont des *nerfs moteurs,* et que l'effet de leur surexcitation qu'on peut amener si facilement et instantanément, a été pris pour l'expression de leur action physiologique. L'effet de la surexcitation, qui paralyse la totalité du nerf, doit différer de l'effet de la *section* du tronc, qui ne détruit pas l'excitabilité des ramifications ultimes et terminales. Ces ramifications terminales ne participent pas même à la dégénération, qui est la suite de la résection. La conclusion précédente est confirmée par une expérience que nous rapportons ailleurs et qui prouve que tout nerf moteur, par exemple le sciatique, que l'on rend très épuisable par des irritations préalables, acquiert les propriétés carac-

téristiques des nerfs dits suspensifs. Cette expérience a été confirmée par Pflüger.

b) Le vague et le splanchnique sont des nerfs *centrifuges* et n'agissent point par le pouvoir réflexe des ganglions. — Il est généralement admis que si l'on soumet le pneumogastrique à un courant galvanique continu d'une certaine force, le cœur, loin de suspendre ses mouvements, bat plus vite. La même méthode appliquée au splanchnique ne suspend jamais les mouvements de l'intestin. Pour produire l'arrêt des mouvements, il faut un courant interrompu et discontinu, comme pour les nerfs moteurs qui ne peuvent être tétanisés par un courant continu. Il en est autrement pour le laryngé. Si on l'expose à un fort courant continu direct ou indirect, la respiration se ralentit notablement, et il se produit un arrêt assez prolongé de l'action du diaphragme. Le ralentissement se maintient pendant toute la durée du courant continu. Il est clair qu'il devait en être ainsi. Le rameau interne du larynx, d'après les recherches de M. Longet, est un nerf sensitif, qui agit au moyen de l'action réflexe. Les courants continus et discontinus excitent les nerfs sensitifs, seulement les premiers agissent à un moindre degré que les seconds. Les deux ordres de courants doivent donc produire un effet analogue.

Mais puisque pour le vague et le splanchnique, ces deux ordres de courants n'ont pas cet effet analogue, quelle que soit l'intensité du courant continu, nous sommes en droit de conclure que ces nerfs n'agissent pas au moyen d'une action réflexe. Donc l'hypothèse d'après laquelle les ganglions qui se trouvent dans les ramifications du vague et du splanchnique seraient des centres d'action réflexe, desquels partirait le pouvoir suspensif attribué à ces troncs nerveux, n'est nullement appuyée par l'expérience de M. Rosenthal, ni par aucune autre expérience connue jusqu'aujourd'hui. L'hypothèse de la nature centrale des ganglions et de la nature centripète des rameaux cardiaques du pneumogastrique en rapport avec ces ganglions, qui est admise par beaucoup de physiologistes, est en opposition avec les faits que nous venons de rapporter.

Nous devons donc encore insister sur la méthode pour distinguer l'excitation motrice *directe* de l'excitation *réflexe*. Cette méthode, basée sur la différence de l'action physiologique des courants électriques, nous paraît être généralement applicable.

B. *Doit-on donner au nerf laryngé le nom de nerf „suspensif" de la respiration?* — La dénomination de nerf suspensif a été introduite dans la science pour désigner des nerfs qui se rendent directement à des organes musculaires et auxquels on attribuait la fonction de faire cesser l'action des muscles auxquels ils se distribuent. Mais de tels nerfs n'existent

pas. C'est pour exprimer l'analogie qu'il suppose entre le rôle physiologique de ces nerfs et celui du laryngé, que M. Rosenthal applique à ce dernier le nom de nerf suspensif. Mais nous avons vu que cette analogie n'est qu'apparente. Il était permis de parler de nerfs suspensifs aussi longtemps que l'on pouvait attribuer la propriété suspensive à des nerfs que tout le monde regardait comme centrifuges, mais aujourd'hui il ne reste dans la science qu'un seul nerf pareil qui jouisse de cette propriété: ce nerf est évidemment un nerf centripète et sensitif, qui n'agit qu'en vertu de l'action réflexe des centres nerveux.

On sait depuis longtemps que les centres sous l'influence de la volonté, ou de quelques excitations spéciales, peuvent faire cesser la tonicité des sphincters, peuvent ralentir la respiration, peuvent suspendre des mouvements musculaires, etc. L'expérience de M. Rosenthal nous montre un nerf périphérique dont l'excitation réveille cette propriété des centres par rapport aux mouvements respiratoires. Depuis que M. Flourens a débrouillé la terminologie physiologique, il serait inouï d'appeler le nerf ophthalmique un nerf moteur, parce qu'il engage les centres à produire le clignement des paupières. Serait-il plus permis d'appeler *suspensif* un nerf qui excite les centres à ralentir une impulsion motrice? D'après la manière de voir de M. Rosenthal, tous les mouvements automatiques, qui s'accomplissent d'une manière rhythmique, auraient leur nerf suspensif. Mais l'intestin et le cœur ne l'ont pas, et s'il existe un nerf que l'on propose de désigner comme le nerf *suspensif de la respiration,* nous allons démontrer que, dans l'état physiologique, il est sans influence sur l'accomplissement de cette fonction, sur sa régularité, sur son rhythme alternant.

Si ce nerf avait dans l'état physiologique une influence sur le rhythme ou la forme des mouvements respiratoires, la paralysie de ce nerf devrait altérer la forme ou la fréquence de ces mouvements. L'expérience nous montre que la respiration ne s'altère aucunement après la section du rameau interne du laryngé, pourvu qu'on attende jusqu'à ce que le premier effet de l'irritation du bout central soit passé. Si l'on coupe le tronc du laryngé, il n'y a que les troubles de la voix décrits par M. Longet. Sur des chiens de grande taille nous avons vu que l'expérience de Rosenthal réussit tout aussi bien si, au lieu du tronc du laryngé, on se borne à irriter son rameau interne qui, d'après M. Longet, contient seul les fibres sensitives.

Donc le nerf laryngé, que l'on proposait d'appeler suspensif de la respiration, ne mérite pas le nom de nerf *suspensif* et n'a qu'une influence accessoire sur la respiration. On pourrait dire que, pour l'état

physiologique, l'expérience de M. Rosenthal nous révèle une *propriété*, mais non une *fonction*. Il reste maintenant à examiner si l'influence indiquée sur le diaphragme est spéciale au nerf laryngé.

C. *L'influence indiquée sur le diaphragme est-elle spéciale au nerf laryngé?*

Une autre série de faits nous montre qu'il n'y a rien de spécial dans l'action indiquée du laryngé sur la respiration, mais que chez beaucoup d'animaux ce nerf partage la propriété dont il s'agit avec beaucoup d'autres nerfs sensitifs. C'est peut-être encore une preuve combien cette propriété est accessoire.

Chez les lapins et les cochons d'Inde, quelques ramifications du maxillaire supérieur se distinguent à cet égard. Ce sont les rameaux qui se rendent aux narines. Une légère irritation de ces rameaux ou une compression de la peau à laquelle il se rendent, surtout du bord des deux narines, produit un ralentissement considérable de la respiration, et, si la compression est assez étendue, un relâchement considérable du diaphragme. On pourrait supposer que cet effet est dû à une gêne de l'entrée de l'air dans les narines; mais après l'irritation des nerfs préalablement mis à nu l'entrée de l'air ne paraît pas gênée. L'effet reste le même, si quelque temps avant l'expérience on a accoutumé les animaux à respirer par une fistule trachéale au cou, si l'on a tamponné le larynx avec du coton humecté pour rendre impossible le passage de l'air à travers la partie supérieure du tube respiratoire, et si on a encore ajouté à ces opérations la résection des nerfs laryngés supérieurs. Dans ces expériences il faut éviter une irritation quelque peu énergique pour ne pas causer des douleurs aux animaux. Car la douleur augmente le nombre des respirations ou les rend plus énergiques. Si on agit sur les nerfs mis à nu, il faut affaiblir l'irritation au point que les animaux restent tranquilles, sans qu'on les fixe sur la table.

Un autre nerf qui chez les lapins possède à un degré très prononcé ce pouvoir suspensif, se trouve à la base de l'oreille externe, un peu au-dessus du trou stylomastoïdien. Si l'on comprime la base de l'oreille d'arrière en avant, le nombre des respirations diminue très considérablement et tombe quelquefois jusqu'au quart de la fréquence antérieure. Chez beaucoup de lapins une légère excitation de tous les nerfs cutanés du cou, de la tête et du thorax produit un effet analogue, pendant que toute excitation des nerfs des membres ou de la queue augmente le nombre des respirations. La majorité de nos lapins à courtes oreilles est dans ce cas. L'abaissement très souvent n'est pas très considérable, parce qu'on ne peut pas appliquer d'irritations intenses sans provoquer de la douleur.

Il y a des lapins chez lesquels l'irritation de tout le train antérieur provoque un prolongement de l'état d'expiration du thorax et de relâchement du diaphragme.

Enfin, il y en a chez lesquels on peut obtenir cet effet par la compression d'une partie de la peau de toute la surface du corps.

La galvanisation de la muqueuse nasale prolonge l'expiration et le relâchement du diaphragme.

La galvanisation des ramifications et du tronc du nerf glossopharyngien prolonge l'inspiration et la contraction du diaphragme.

Dans tous ces cas l'effet n'est pas dû à l'anxiété ou à la frayeur de l'animal. Car si on comprime chez un lapin un nerf cutané, qui baisse notablement la fréquence des respirations, ou que l'on galvanise faiblement le nerf infraorbital, et que, pendant cette opération, on fasse approcher subitement un chien ou un chat qui flaire le lapin, la fréquence des respirations augmente, pour retomber immédiatement lorsqu'on a ôté l'animal carnivore. Mais dans cette expérience le nombre des respirations n'atteint pas encore la fréquence normale, malgré la peur de l'animal.

S'il faut éviter la douleur chez les lapins, on doit se servir, chez les grenouilles, de courants très intenses pour obtenir un relâchement durable de la membrane jugulaire ou des narines. On peut produire ce relâchement en agissant sur les nerfs de la cuisse ou des extrémités antérieures, et il arrive très souvent que l'irritation ne montre son effet qu'après deux ou trois respirations qui' précèdent un relâchement et un état expiratoire complet. Immédiatement après la cessation de l'irritation, la membrane jugulaire reprend ses contractions.

Chez les lézards une forte irritation des nerfs lombaires produit un état permanent d'expiration. Chez ces animaux il faut prendre les soins les plus minutieux pour empêcher les courants dérivés qui atteignent la moëlle allongée ou les organes de la respiration. Chez les grenouilles ces courants se trahissent facilement par l'état de la membrane jugulaire qui, par la présence de ces courants, se contracte, au lieu de rester flasque et bombée.

Chez les chiens et les chats il est impossible d'obtenir, dans l'état normal, un relâchement durable du diaphragme et une interruption de la respiration dans l'état expiratoire en irritant un autre nerf que le laryngé.

Mais il y a un cas spécial dans lequel il est facile de démontrer l'influence excercée par les nerfs du cou, de la tête, des membres et du milieu du dos. On éthérise ou chloroformise l'animal jusqu'à la disparition complète des mouvements respiratoires automatiques. Immédiatement après on applique la respiration artificielle, jusqu'à ce que l'animal com-

mence à faire des inspirations régulières. Au commencement de cette phase du retour des respirations, il y a un moment où toute irritation mécanique un peu vive des nerfs indiqués relâche le diaphragme d'une manière continue, et asphyxie de nouveau l'animal. Cette expérience m'a réussi une vingtaine de fois, mais elle a échoué dans d'autres cas, où j'ai attendu trop longtemps après le retour de la respiration.

Cette dernière expérience est d'une certaine valeur pratique. Elle montre qu'on ne doit jamais continuer une opération chirurgicale dans la première période après le retour de la respiration, si le malade asphyxié par les anésthésiques a été ramené à la vie par la respiration artificielle.

Je dois ajouter que toutes les expériences contenues dans ce mémoire, à l'exception de celles sur les lézards et les animaux éthérisés, ont été répétées par moi en présence de mon confrère M. Valentin.

Ungefähr gleichzeitig mit dieser französischen Arbeit ist deutsch in Moleschott's „Untersuchungen“ eine fast übereinstimmende Bearbeitung erschienen unter dem Titel: Ueber die angebliche Hemmungsfunction des Nervus laryngeus superior.

Diese deutsche Bearbeitung ist früher geschrieben, als die französische, wenn sie auch etwas später erschienen ist. Da sie kleine, aber wichtige Varianten enthält, so geben wir, gegen unseren Gebrauch, einige Stellen derselben.

— — — — — — — — — — — — — — —

Es ist nun hervorzuheben, dass nach unsern Versuchen der neue „Hemmnngsnerv“ für die Respiration zerstört werden kann, ohne dass die Monate lang beobachteten Thiere auch nur die geringste Unregelmässigkeit in ihrer Respiration zeigten, ja sogar, und dies heben wir besonders hervor, ohne dass die Hemmung der Respiration, welche z. B. bei Eintauchen des Kopfes in Wasser, beim plötzlichen Auftreten starker Gerüche und bei manchen andern später zu erwähnenden Gelegenheiten stattfindet, aufgehoben war. Die Thiere unterscheiden sich in keiner Weise von gesunden.

Die Lähmung des angeblichen Hemmungsnerven wurde hervorgebracht bei kleineren Thieren durch Resection des N. laryngeus. Wir haben uns aber überzeugt, dass eigentlich nur dessen innerer Ast die von Rosenthal entdeckte Eigenschaft besitzt, und so machten wir bei Hunden nur die Resection dieses Astes und vermieden dadurch auch die Störung der Stimme, die nach Lähmung des ganzen Laryngeus bemerklich wird.

Wir fügen bei dieser Gelegenheit bei, dass es nur die Vagusfasern des innern Astes sind, die sich bei dem Versuche betheiligen, wenigstens gelingt Rosenthal's Experiment noch ganz ebenso gut an Thieren, denen vor einiger Zeit der Accessorius ausgezogen worden und bei denen alle Accessoriusfasern entartet sind.

III. Der Laryngeus ist nicht der einzige Nerv, dessen Erregung die Respiration verlangsamt und die Exspiration verlängert.

Ein anderer Umstand, welcher zeigt, dass der Einfluss der Erregung des Laryngeus auf die Athmung nur eine beiläufige Eigenschaft, nicht aber eine besondere Function dieses Nerven bezeichnet, ist, dass bei vielen Thieren noch eine Menge anderer Nerven zum Theil aus den verschiedensten Regionen des Körpers, welche zum verlängerten Mark in reflectorischer Beziehung stehen, dieselbe Eigenschaft besitzen.

Bei Kaninchen und Meerschweinchen zeichnen sich in dieser Hinsicht einige Zweige des N. infraorbitalis aus, unter andern diejenigen, welche zu den Nasenlöchern gehen. Eine leichte Reizung dieser Nerven, oder der Haut, in die sie sich vertheilen, z. B. durch Druck, verlangsamt die Respiration sehr bedeutend, und kann sie eine Zeit lang in Exspiration stille stehen lassen. Dieser Erfolg zeigt sich auch immer deutlich, wenn man die Naslöcher selbst zusammendrückt. Dass hier der Druck nicht wirksam ist durch mechanische Behinderung der Respiration, geht daraus deutlich hervor, dass der Effect derselbe bleibt, wenn man das Thier erst mehrere Stunden gewöhnt hat, durch eine Fistel der Trachea zu athmen, und sogar dann, wenn man, um alles Durchstreichen von Luft durch den obern Abschnitt der Athemorgane zu hindern, die Trachea oberhalb der Fistel bis in den Larynx mit nasser Baumwolle vollständig tamponirt hat.

Der Erfolg dieses sowie der folgenden Versuche bleibt ferner unverändert, wenn man vorher den N. laryngeus superior durchschnitten hat.

Ein anderer Nerv, der bei Kaninchen in ausgezeichnetem Maasse bei mechanischer Reizung die Zahl der Respirationen vermindert, ist der kleine Vagusast, der unmittelbar über dem Foramen stylomastoideum hinter dem Ohre hinaufsteigt. Man kann denselben Erfolg erzielen vom mentalis, supraorbitalis und vom temporalis. Wenn man die Basis der Ohren stark von hinten nach vorn zusammendrückt, oder wenn man eine Falte der beiden obern Augenlider stark zwischen den Fingern kneipt, so wird die Exspiration bedeutend verlängert und die Zahl der Athemzüge fällt.

Es giebt Kaninchen, bei denen die mechanische Reizung aller Hautnerven des Kopfes und des Halses, sowie der Brust, die Athmung verlangsamt, während sie die Reizung der Extremitäten des Hintertheils und des Schwanzes beschleunigt. Die meisten Kaninchen sind in diesem Falle. Andere giebt es, bei denen man durch Reizung aller Hautnerven der vordern Körperhälfte mit Einschluss der Vorderfüsse, die Athmung verlangsamt. Andere zeigen diese Eigenthümlichkeit ausserdem noch längs der ganzen Mittellinie des Rückens über den Dornfortsätzen. Endlich finden sich auch solche, bei denen eine schwache Reizung aller Hautnerven der ganzen Körperoberfläche zu diesem Ziele führt.

In allen diesen Versuchen darf man keine starke Reizung anwenden, denn man muss sich hüten, wirklichen Schmerz zu erzeugen, der neben der Exspiration noch eine Reihe anderer Reflexe im Kehlkopfe anregt (deren Complex eben das Schreien darstellt), das Thier unruhig macht und dessen dauerndere Wirkung die Respiration beschleunigt.

Während bei Kaninchen nur leichte Erregungen zu nehmen sind, bedarf man bei Fröschen sehr mächtiger Ströme des Inductionsapparates, um die Respiration von verschiedenen Körpergegenden aus in exspiratorischem Zustande zum Stillstand zu bringen. Man kann sich hier nur mit der äussersten Vorsicht gegen unipolare Wirkungen und gegen Stromschleifen wahren. Der Exspiration entspricht hier der Stillstand der Kehlhaut in Erschlaffung, sie ist dabei nach unten gewölbt, während sie, wenn ihre Nerven vom Strome direct getroffen werden, zusammengezogen still steht. Sehr stark erregende Ströme, welche die Nerven der Waden, der Schenkel, der Vorderfüsse isolirt durchströmen, können hier Kehlhaut und Nasenlöcher zum Stillstand in Erschlaffung zwingen, während nach Aufhören der Reizung ihr Spiel sogleich wieder beginnt. Oft gehen nach dem Anfang der starken Reizung noch 2 bis 3 Respirationen dem Stillstand vorher, oft erlangt man bloss eine bedeutende Verminderung der Zahl der Athemzüge, und wenn der Reiz nicht ausserordentlich stark gewählt wird, kann bei wenig empfindlichen Thieren auch in einzelnen Fällen der ganze Versuch fehlschlagen.

Wenn man einzelne neben dem Steissbein gelegene Nervenstämme vorsichtig herauspräparirt und stark reizt, sieht man oft plötzlich das Spiel der Nasenlöcher aufhören, sie bleiben klaffend stehen, während die Kehlhaut weiter schlägt, freilich in verlangsamtem Tempo. Es scheint hier also eine partielle Hemmung der Athembewegungen stattzufinden.

Bei grossen Kröten ist es einige Male gelungen, durch chemische Reizmittel (Schwefelsäure), die auf Ramificationen des Schenkelnerven gebracht wurde, eine Pause der Athmung in der Exspirationsphase zu

erlangen, während die armen Thiere sich in Schmerzen wanden und die Augen tief einzogen.

Bei Eidechsen kann man ebenfalls durch starke galvanische Reizung der Lendennerven einen langen Stillstand in Exspiration erzeugen. Bei diesen Thieren sieht man deutlich, dass die Hemmung eine kurze Zeit die Reizung überdauert.

Vermuthlich werden zur Erzielung des angegebenen Erfolges nicht mehr so sehr starke Ströme nöthig sein, wenn man sensibele Nerven reizt, die in näherer und engerer Verbindung mit dem verlängerten Marke stehen. Es lässt sich dies aber kaum experimentell verfolgen, da bei kürzeren Nerven die Gefahr der von der angebrachten Reizung indirect erzeugten Zuckungen zu sehr wächst. Schon bei den eben erwähnten Versuchen an den Lendennerven der Eidechsen kann ich nur einen grossen Grad von Wahrscheinlichkeit, aber nicht mehr vollkommene Sicherheit bieten, dass sich nicht eine indirecte Reizung einmischte.

Bei Hunden und Katzen, überhaupt bei Thieren mit sehr empfindlicher Haut, bei denen eine Reizung zu leicht Schmerz erzeugt, ist es nicht möglich, im Normalzustande von einem andern Nerven aus als vom Laryngeus eine Hemmung der Athmung zu erzeugen.

Dennoch gelang es mir, eine specielle Bedingung aufzufinden, unter der es sehr leicht ist, den Einfluss der Nerven des Kopfes, des Halses, der Extremitäten oder der Mittellinie des Rückens nachzuweisen.

Man ätherisirt oder chloroformirt das Thier so lange, bis alle Athembewegung ganz aufgehört hat, und unmittelbar darauf belebt man es wieder mittelst künstlicher Respiration, indem man methodisch und abwechselnd den Bauch oder die Brust zusammendrückt. Verfährt man nur so vorsichtig, dass man durch den Druck keine innere Blutung erzeugt, so gelingt beim Aether die Wiederbelebung sicher. Sobald jetzt das Thier anfängt, wieder regelmässig, aber noch schwach zu athmen, tritt ein Moment ein, wo jede etwas lebhafte mechanische Reizung der Nerven der genannten Theile das Zwerchfell anhaltend erschlafft und das Thier sinkt von Neuem asphyktisch zusammen. Es ist mir dieser Versuch an mehr als 18 Hunden und Katzen eclatant gelungen, gar manchmal aber habe ich auch den rechten Moment verpasst, und der Antrieb zur Athmung war wieder so kräftig geworden, dass er dem Einflusse des Reizes widerstand.

Diese letzte Versuchsreihe scheint mir zu einer wichtigen praktischen Folgerung zu führen. Auch die sehr empfindliche Haut des Menschen scheint unter ähnlichen Bedingungen zu stehen, wie die der Raubthiere. Ist dies der Fall, so liegt hierin eine dringende Warnung gegen jede

Fortsetzung einer chirurgischen Operation an ätherisirten Kranken, die einmal der Asphyxie nahe gekommen sind, oder die gar durch künstliche Respiration erst wieder erweckt worden. Man muss in diesen Fällen warten, bis die Athmung nicht nur regelmässig, sondern auch wieder ganz kräftig ist. Die Nichtbeachtung dieser Regel mag manchen Unglücksfall durch Anwendung des sonst so unschuldigen Aethers erklären. Wenigstens sprechen unsere Versuche an Thieren ganz entschieden in diesem Sinne.

Es ist nun noch nachträglich zu bemerken, dass in allen Fällen, wo durch Erregung sensibeler Hautnerven die Athmung seltener wird, sich auch die Zahl der Herzschläge bedeutend vermindert. Es hängt dies von einer durch die Medulla oblongata vermittelten Ueberreizung des Nervus accessorius ab, denn hat man diesen beiderseits ausgezogen, so verlangsamt sich unter den angegebenen Bedingungen die Athmung, aber der Herzschlag verharrt in seiner normalen Frequenz.

Die in den vorstehenden Arbeiten enthaltenen Versuche sind bald von vielen Forschern bestätigt worden. Langendorff, Knoll, Marckwald, Anrep und Cybulski haben sie gesichtet und vermehrt. Einzelne Beobachtungen, deren ich hier nur flüchtig gedenken könnte, sind durch Holmgren (Nasenreflex), Falk (Hautreflex und Einfluss der Benetzung der Nase), ferner durch Kratschmer, François Franck ausführlicher studirt worden. Aber meine theoretische Verwendung der Thatsachen ist durch unsere fortgeschrittene Erkenntniss in mancher Beziehung modifizirt worden.

Die Lehre von den Hemmungsnerven hat sich seit jener Zeit wesentlich verändert. Es wird jetzt, nach meinen Versuchen am Vagus atropinisirter Katzen (siehe diese Versuche in dem Abschnitt „Herzinnervation“) nicht mehr zu leugnen sein, dass es wahre Hemmungsnerven giebt, das heisst Nerven, welche schon im normalen Zustande die physiologische Wirkung erschöpfter Bewegungsnerven besitzen und dass, wo ein Nerv bei verschiedener Reizstärke entgegengesetzte Wirkungen zeigt, dies von verschiedenen Faserarten herrührt, die sich im Stamme zusammen finden. Der Unterschied zwischen der Wirkung des Laryngeus superior und der Hemmungsnerven, dessen ich unter Ia erwähne, fiele also weg.

Hingegen muss der Unterschied Ib vom Standpunkte der praktischen Physiologie erhalten bleiben. Es ist zwar jetzt anerkannt, dass in manchen Fällen ein konstanter Strom auch während des Geschlossenseins der

Kette einen Muskel erregen kann. Diese Fälle werden aber beim Versuch am lebenden Thiere nur äusserst vereinzelt auftreten und bei Aenderung der Stromstärke leicht verschwinden. Bei den vorzugsweise so genannten Hemmungsnerven, bei Herzvagus und Splanchnicus, habe ich solche Fälle noch nicht gesehen. Beim Laryngeus sind sie in meinen Versuchen ausnahmslose Regel.

Die Laryngei wirken also durch Reflexe, dies wird allgemein zugegeben. Die Herzvagi wirken aber, wie ich beweisen werde, nicht durch Vermittlung reflektirender Gangliensubstanz, sondern direkt auf die Muskelfaser des Herzens.

Viele Diskussion hat die Frage erregt, ob die Hautnerven, die hemmend wirken, auf dieselbe Weise die Respiration verlangsamen, wie dies Reizung des Nervus laryngeus thut. Dies hatte ich angenommen und in der Arbeit von Herzen über die „Centres modérateurs de l'action reflexe“ (Turin, 1864) glaubte ich eine Rechtfertigung dieser Ansicht zu sehen, der auch François Franck rückhaltslos beitrat. Ich hatte aber gefunden, dass jede Art, jeder Grad galvanischer Reizung, der die Laryngei trifft, die Athmung verlangsamt. Für andere Gefühlsnerven aber ist, zuerst von Langendorff (1878 in Wittich's Mittheilungen aus dem Königsberger Laboratorium) und dann von Knoll (Wiener Sitzungsberichte, Juli 1885) hervorgehoben worden, dass sie auf verschieden starke Reize eine verschiedene Wirkung geben können, indem ganz schwache Reize die Athmung beschleunigen und anregen, stärkere sie verlangsamen und unterdrücken können. Aehnliches behaupten übrigens Anrep und Cybulski (1884 in Hofmann und Schwalbe's Jahresbericht, Band 13, II, pag. 67) nach, wie es scheint, sehr vorsichtig angestellten Versuchen auch vom Laryngeus. Obschon in ihm die hemmende Wirkung überwiege und am leichtesten und häufigsten zum Vorschein komme, könne man durch jene Reizung in günstigen Fällen doch Vermehrung der Athemfrequenz und sogar Stillstand in Inspiration erzeugen. Es sei zwischen diesen und anderen sensibeln Nerven höchstens ein gradweiser Unterschied anzunehmen.

Knoll (l. c.) giebt nur für den Splanchnicus und einzelne Aeste des Trigeminus zu, dass ihre Reizung gleich der des Laryngeus stets nur exspiratorisch wirke, andere Nerven können nur bei stärkerer Reizung exspiratorisch werden und einige — Glossopharyngeus, Phrenicus, Lingualis und Opticus — könnten nur inspiratorisch wirken. Auch Marckwald scheint eine spezifische Wirkung für den Laryngeus in Anspruch zu nehmen, ohne den Hautnerven die Fähigkeit abzusprechen, ebenfalls hemmend einzugreifen.

Man sieht, die ganze Frage ist, nach der Ansicht der Mehrzahl der neueren Forscher, identisch mit der anderen, ob alle oder viele Hautnerven zugleich inspiratorisch und exspiratorisch wirkende Nervenfasern enthalten, oder, wie man gewöhnlich (ausser Anrep und Cybulski) vom Laryngeus annimmt, nur exspiratorisch wirkende. In dieser Weise hätte die Frage nach der Spezifizität der Laryngeuswirkung schon eine und zwar verneinende Lösung gefunden. Der Laryngeus wirkt so, wie die exspiratorischen Fasern in den übrigen Empfindungsnerven.

Nach unserer Meinung kommt sehr viel auf die Form der Reizungen an. Wir haben uns, aus wichtigen, später zu erörternden Gründen, fast nur der mechanischen Reizung bedient. Die meisten Autoren wenden elektrische Reizung, Induktionsströme an und mit diesen plötzlich hereinbrechenden Reizen sind die meisten inspiratorischen Wirkungen von den Hautnerven aus erzeugt worden. Nach Knoll, der unter anderen auch mechanische Reize angewendet hat, bleiben merkwürdigerweise die thermischen Reize, insofern sie keinen Schmerz erregen, ganz wirkungslos.

Die sensibeln Fasern im Nerv. laryngeus inferior wirken nach Knoll (Wiener Sitzungsberichte, 1883, November) ganz wie der N. laryngeus superior.

Der heutige Stand dieser Untersuchungen erlaubt also durchaus nicht, die Hemmungswirkung des Laryngeus für spezifisch zu halten. Die Eigenthümlichkeit dieses und weniger anderer Nerven bestünde bloss darin, dass sie nur diese Hemmungswirkung geben, wogegen viele Hautnerven auch noch, bei anderer Art der Reizung, neben der gemeinsamen Hemmungswirkung, inspiratorische Einflüsse geltend machen können. Letztere können sogar, wie schon im Text bemerkt, bei meiner Art der Reizung in einzelnen Hautnerven überwiegen.

Einer besonderen Erwähnung verdient noch der N. glossopharyngeus (Nerv. IX). Ich hatte bei seiner Reizung Verlängerung der Inspiration wahrgenommen (Comptes rend., Vol. 51, pag. 332) und Knoll hat ihn später als inspiratorisch bezeichnet. Marckwald und Kronecker kommen aber zu einem anderen Resultat. Sie leugnen nicht, dass seine Reizung (galvanische), wie ich gesehen, die Athmung in Inspiration festhalten könne, dieselbe Reizung werde aber auch die Exspiration verlängern, wenn sie den Nerven gerade während der letzteren träfe. Seine wahre Wirkung sei, die Athmung in dem Zustande festzuhalten, in dem sie sich gerade befindet. Und dieser Stillstand dauere trotz fortgesetzter Reizung immer nur sehr kurze Zeit. Nach Ausfall von etwa drei Respirationen, bei Kaninchen, gehe die Athmung weiter.

Knoll hat dann (Wiener Berichte, März 1887) seine Versuche mit besonderer Sorgfalt wiederholt und findet wieder Einathmung und inspiratorischen Stillstand, wenn alle Fehlerquellen im Versuche berücksichtigt werden. Ich selbst habe ebenfalls in neuerer Zeit 3 neue Versuche (an 2 Kaninchen und an einer Katze) angestellt, und finde ebenfalls Einathmung; demnach möchte ich mich bei einem so delikaten Experimente nicht gegen Marckwald entscheiden. Es ist so leicht, bei schnellathmenden Thieren, wenn man ohne Assistenten arbeitet, im richtigen Zeitpunkt zu irren. Kronecker's bessere Hülfsmittel könnten sehr leicht das Richtige getroffen haben und ich möchte ihm solange Recht geben, bis mir entscheidendere Versuche zu Gebote stehen. In der Beobachtung der Respirationsphase ist kein Irrthum möglich, aber es ist nicht leicht, den Moment des Eintritts oder, wie Knoll sagt, des Wirksamwerdens des Reizes zu bestimmen. Ausserdem kommt viel auf die Registrirungsmethode an. Streng entscheiden kann hier von allen Methoden nur der ganz sorgfältig aequilibrirte Aeroplethysmograph, den ich damals nicht anwenden konnte. Ewald's Druckmessung erlaubt während der Ausathmung ein annäherndes Urtheil, nicht so aber während der Einathmung [1]).

Die wichtigste und interessanteste Frage auf diesem Gebiete ist aber die nach dem Einfluss des gereizten Vagusstammes auf die Respiration. Schon früher haben sich in dieser Beziehung verschiedene Resultate gezeigt und verschiedene Ansichten gezeitigt. Wir erinnern an Budge, der den Vagus für einen exspiratorischen Nerven hielt, und Traube, der ihn nach seinen Reizversuchen am durchschnittenen Stamm (centraler Stumpf) für einen nur Inspiration bewirkenden Nerven erklärte. Eine Untersuchung von Aubert und von Tschichwitz, die 1857 erschien, suchte den Widerspruch durch die Lehre zu versöhnen, dass schwächere centrale Reizung Inspiration, stärkere Reizung Exspiration hervorrufe. Eine Nachprüfung, die ich in dieser Beziehung anstellte, liess mich nur für stärkere und mittelstarke Reize zu einem bestimmten Resultate gelangen. Die Angaben in meinem Lehrbuch der Nerven- und Muskelphysiologie (1858—59) beruhen auf diesen Versuchen. Man hat sich damals bei Erregung sensibler Nerven fast ausschliesslich an Induktionsreize gehalten, und ich sah von den erwähnten Reizen Inspiration entstehen. Ich musste also mit meinen unmittelbaren Vorgängern in einen heute völlig gerechtfertigten Widerspruch gerathen. Aehnlicher Reize hat sich auch später

---

[1]) Jedenfalls geht Marckwald zu weit, wenn er mich hier eines Irrthums anklagt, denn ich habe ja nicht die Erzeugung, sondern nur die Verlängerung der Inspiration angegeben, mit der er ja übereinstimmt.

wahrscheinlich Rosenthal (1861) bedient. Er glaubte seine Resultate, die in Betreff des Vagusstammes mit den meinigen übereinstimmen, auf jede Art der Erregung des Vagusstammes als gültig hinzustellen, was damals unbedenklich angenommen wurde. Indem er den Laryngeus als den Antagonisten des Vagusstammes aufstellte, erklärte er die Fälle, in denen die Reizung der genannten Nerven Exspiration ergab, als durch die Mitbetheiligung des Laryngeus hervorgerufen.

Rosenthal's anziehende Darstellung, die manche Lücken in seinen Theorien übersehen liess, behauptete für lange Zeit ihre Wirkung auf die Mehrzahl der Physiologen, aber allmählich mehrten sich die widersprechenden Thatsachen. Man fing an, die Wirkung sehr schwacher elektrischer Reize zu untersuchen, man wendete andere nicht elektrische Reize an und gelangte so zu einer Reihe von Erfahrungen, die zwar für stärkere galvanische Reize die frühere Ansicht der inspiratorischen Wirkung bestehen liess, für die meisten andern Reize aber die fast vergessene Ansicht von Budge zu stützen schienen. Besonders lehrreich in dieser Beziehung sind die Versuche von Knoll über die Wirkung fast bis aufs Aeusserste abgeschwächter elektrischer Ströme, die die Ansichten von Aubert und von Tschichwitz fast auf den Kopf stellen. In neuerer Zeit haben Kronecker und Marckwald wieder eine neue eigenthümliche und sehr der Prüfung zu empfehlende Theorie vorgeschlagen, um die immer mehr sich häufenden Widersprüche zu versöhnen.

Einen Einblick in die physiologische Thätigkeit des Lungenvagus zu verschaffen, wird allen diesen künstlichen Reizen nie gelingen. Schon vor Jahren hat dies Breuer ausgesprochen. Er ist nicht verstanden worden. Schon oft haben wir uns in gleichem Sinne geäussert. Es ist nicht gehört worden. Wenn einmal diametral verschiedene Effekte der Reizungen vorhanden sind, so genügt es für die physiologische Erkenntniss nicht, zu wissen, unter welchen künstlichen Bedingungen die Reize auf die eine oder die andere Art wirken, sondern wir müssen erforschen, welche Bedingungen für die Thätigkeit im Leben wirklich vorhanden sind. Und hier kann uns nur das Studium der Lähmung, in ihren je nach den innern Bedingungen verschiedenen Erfolgen, zum Ziele führen.

Von einem allgemeineren Standpunkte aus ist es aber von hohem Interesse, auch die verschiedenen Eigenschaften der Organe zu studiren, über die uns die Reizung belehrt. Wir haben darum die Reizmethode am Vagus seit vielen Jahren gelegentlich immer wieder aufgenommen und sind in der That zu einigen wenigen, noch nicht in weiteren Kreisen bekannten Ergebnissen gelangt, die wir aber nicht hier, sondern an geeigneterer Stelle mittheilen werden.

Noch zwei Bemerkungen zu den im Text erwähnten Versuchen an Hunden und Katzen.

1) Ich hebe nochmals hervor, dass sich die negativen Versuche auf den Normalzustand beziehen, sie gelten also nicht oder noch nicht von Thieren mit ausgeschaltetem Grosshirn.

2) Die Versuche an ätherisirten und chloroformirten Thieren (Hunden) haben seitdem eine wichtige Erweiterung gefunden, von der wir später bei Gelegenheit des Aufsatzes über Anästhetika sprechen werden.

Zusatz. Während der Correktur dieser Seiten ist mir eine neue Arbeit von Langendorff zugegangen (Du Bois' Archiv, 1893, fünftes Heft, pag. 397), in welcher er nochmals die einseitige Abtrennung des Kopfmarkes in Beziehung auf die neuerdings gegen seine Lehren vorgebrachten Einwürfe, besonders von Girard und Gad, behandelt. Der Aufsatz scheint etwas in Eile geschrieben und nur der Vorläufer einer neuen, ausführlicheren Darstellung zu sein. Dennoch müssen wir ihn hier etwas ausführlicher besprechen, ehe wir diesen Gegenstand verlassen.

Zunächst verzichtet jetzt Langendorff darauf, in dem Erfolg der Hemisektion des Rückenmarkes eine Stütze seiner Lehre von der Existenz spinaler Athemcentren sehen zu wollen.

Aber, meint er, dieser Erfolg sei auch mit der Annahme automatischer spinaler Athemcentra nicht unverträglich.

Die Hauptfrage ist also, wie man sieht, ob er diesen letzteren Satz begründen kann. Ist ihm dies möglich, so wird zwar für seine Sache nichts direkt bewiesen, aber der Hauptgrund, auf den sich die gegnerische Lehre stützt, wird als irrelevant hingestellt. Es würde so eine grössere wissenschaftliche Gleichberechtigung beider Ansichten nicht erreicht, aber angestrebt.

Für die erste seiner Behauptungen stützt sich Langendorff auf eine Wahrnehmung, die ihm beweisen soll, dass die Hälfte des Kopfmarks (Seitenhälfte) auch auf den spinalen Ursprung beider Zwerchfellnerven einzuwirken vermag. Obschon in den Versuchen von Knoll, Girard und den meinen hierfür schon genügende Gründe vorliegen, ist doch ein neuer Beweis um so weniger überflüssig, als Langendorff die Angaben von Knoll nicht als richtig anerkennen will.

Wird dies angenommen und erkennen wir mit Langendorff, dass das verlängerte Mark eine „Menge von Anregungen“ an die spinalen Athemcentra sendet, so ist vom Standpunkte Langendorff's sicher, dass nach halbseitiger Rückenmarksdurchschneidung die Fortdauer der

Athmung auf der verletzten Seite doppelt angeregt wird, einerseits durch die automatische Thätigkeit des Rückenmarks, andererseits durch den hinzutretenden Antrieb von der anderen Hirnhälfte. Die Fortdauer der Athmung der hemisezirten Seite müsste also nach Langendorff die weitaus gültige, doppelt gesicherte Regel sein, sowohl für die Mehrzahl der Fälle, als auch für die längste Zeitdauer, welche die operirten Thiere überleben.

Doch treten hier, immer nach Langendorff, wesentliche Einschränkungen hinzu. „Es wäre“, sagt er, „wunderbar, wenn es sich „nicht so verhielte; fehlten doch einerseits dem Athemcentrum in diesem „Falle eine Menge von Anregungen, die dem intakten Centrum zufliessen „und die ihm einen hohen Grad von Erregbarkeit verleihen müssen, „während andererseits die von der Schnittwunde ausgehenden Reizungen „eine nachhaltige Hemmungswirkung auf die Rückenmarkscentren aus„üben“ (l. c., pag. 405). Diese nachtheiligen Einflüsse könnten leicht überwiegen und die Mehrheit der Fälle erhaltener Athembewegung sogar zu einer Minderheit umgestalten.

Sollte Langendorff, wenn ich anders ihn richtig verstanden, in der letztbetonten Möglichkeit das Mittel sehen, den Glauben an die spinalen Centra mit dem Erfolg des Versuches zu versöhnen, dann muss ich ihm als Resultat der Beobachtung entgegenhalten:

1) dass ein Säugethier nach gut ausgeführter Hemisektion des verlängerten Markes nicht manchmal, sondern niemals Athmung der verletzten Seite zeigt, wenn es nicht unter ungewöhnliche Bedingungen versetzt wird, von denen oben die Rede war;

2) dass diese Bedingungen so vorübergehend einwirken, dass kein Thier, welches die Verletzung längere Zeit überlebt, einen grösseren Antheil seiner Ueberlebenszeit doppelseitige Athmung zeigt. Vielmehr ist dieselbe, wo sie vorhanden ist, sehr vorübergehend;

3) dass die von Langendorff zu Hülfe und zur Erklärung herbeigezogenen Gegenwirkungen, als Mangel physiologischer Erregung, Hemmungswirkung und noch ausserdem der sonst so gefällige Choc, in den Hemisektionsversuchen gar nicht vorhanden, oder nicht in Betracht zu ziehen sind.

Und damit glaube ich gezeigt zu haben, dass die Thatsachen Langendorff's Theorie nicht nur nicht unterstützen, sondern geradezu widerlegen.

Nun kann ich hier, in einem gleichsam eingeschobenen Satz, nur die Hauptargumente berühren, nicht das Beweismaterial vollständig vorbringen.

Langendorff stellt noch einmal die von allen Schriftstellern erhaltenen — oder vielmehr ausgesprochenen — Resultate zusammen, um zu zeigen, wie oft Fortathmung auf der verletzten Seite beobachtet worden war. Er beachtet nicht, dass, nachdem Girard meine Ergebnisse in Betreff der Häufigkeit alternirender, also scheinbarer Mitathmung der verletzten Seite, auf die ich früher nur flüchtig hingewiesen, veröffentlicht hatte, es Pflicht gewesen wäre, alle die Ergebnisse auszuschalten, in denen nicht auf diese Fehlerquelle Rücksicht genommen war. Finden wir doch schon früher hie. und da angegeben, dass beide Seiten nicht absolut gleichzeitig geathmet haben. Ich will nicht behaupten, dass eine solche Ungleichzeitigkeit immer eine Alternirung bedeuten müsse, aber wenigstens habe ich sie an der Brustwand in meinen sehr zahlreichen Versuchen seit Jahren nie ohne eine solche gefunden.

Langendorff lässt aber jetzt noch unter seinen neuen Thatsachen 10 Versuche aus dem Jahre 1888 (zu der Dissertation von Nikell) mitreden. Dass er selbst sie, wie er sagt, „mit möglichster Sorgfalt" beobachtet hat, glauben wir sehr gerne. Dies ist aber doch nur ein subjektives Bewusstsein und kann nicht objektiv hingestellt werden. Auf Langendorff's vier neue Versuche kommen wir bald zurück. Alle früheren Angaben und seine eigenen Erfahrungen führen ihn zu dem Ergebniss:

„dass in manchen Fällen nach einseitiger Durchschneidung des Kopf- „markes die Athmung zum dauernden, einseitigen Stillstand kommt, dass „in anderen aber ein solcher Stillstand entweder überhaupt fehlt, oder, „wenn anfänglich vorhanden, kein bleibender ist, sondern einer mit den „Bewegungen der gesunden Seite bald mehr bald weniger übereinstimmenden „Thätigkeit Platz macht."

Diese Aufstellung ist zum wenigsten sehr unvollständig. Nach meinen zahlreichen und bei demselben Thiere oft wochenlang fortgesetzten Untersuchungen muss ich hinzusetzen, dass unter der „weniger übereinstimmenden" Thätigkeit die grösste Mehrzahl der Fälle eine mit der gesunden Seite abwechselnde und passive ist, so dass diese Thätigkeit das Maximum der Unthätigkeit darstellt, dass unter den Fällen, wo der Stillstand kein bleibender ist, kein einziger beobachtet wurde, in welchem die wieder hergestellte wirkliche Thätigkeit, wie Langendorff es fordern sollte, den Rest des Lebens hindurch angedauert hätte. Die Thätigkeit war stets, wie wir bereits geschildert, nur ein vorübergehender Moment, der gelegentlich, d. h. nach denselben Veranlassungen, auch früher oder später wiederkehren konnte, um eben so rasch wieder zu verschwinden, der bei manchen Thieren beliebig hervorgerufen werden

konnte, nachdem er bei ruhiger Beobachtung viele Tage hinter einander vermisst worden, bei anderen nach wochenlanger Beobachtung endlich nur in einem einzelnen günstigen Momente erhascht werden konnte, der manchmal bald nach der Operation (resp. dem Erwachen) den ersten Tag und dann wochenlang nie mehr gesehen worden und so fort, so dass wir die Unthätigkeit der operirten Seite als die Regel betrachten müssen, von der es sowohl in Betreff der Zahl der Thiere als der Dauer des Auftretens nach nur sehr wenige Abweichungen giebt. Diese Abweichungen dürfen wir aber nach dem früher Erörterten nicht einmal als eine Ausnahme, sondern höchstens, um den Gegnern gefällig zu sein, als einen Ausnahmezustand betrachten.

Dieser Ausspruch wird sich aber, und das muss ich nicht nur zugeben, ich muss darauf beharren, in sein gerades Gegentheil umkehren, wenn ich, wie das Langendorff thut, Versuche, wie die neunzehn Experimente von Knoll, wirklich als mit den meinigen im Widerspruch stehend betrachten wollte (vgl. Langendorff l. c., pag. 390 und 391), dann würden meine eigenen besten Versuche meine Aussagen bekämpfen!

Langendorff theilt auch 4 neuere Versuche mit, um zu zeigen, dass es keiner Dyspnoe bedürfe, um manchmal aktive Athmung auf der Seite der Hemisektion des Kopfmarkes zu beobachten. Es ist schwer, darzuthun, dass in diesen Versuchen keine Dyspnoe vorhanden war, als die sonst nur unbestimmt oder gar nicht hervortretende Athmung auf der verletzten Seite bemerkbar wurde.

Im ersten Versuche ward die rechte Markhälfte eines Kaninchens am 25. Februar durchschnitten. Das Thier ist krank, doch wird den 27. beobachtet, dass trotz vorwiegend linksseitiger Athmung auch die rechte Seite mehr als passiv theilzunehmen scheint.

Nachmittags chloralisirt. Tracheotomie. Die oberflächliche Athmung scheint sich auf die linke Seite zu beschränken. Das Zwerchfell wird von der Bauchhöhle aus blosgelegt, aber auch so ist kein sicheres Urtheil über die rechte Zwerchfellhälfte möglich. Die Leber wird bei der Einathmung deutlich nach rechts verschoben. Um die schwache Athmung kräftiger zu machen, werden jetzt die beiden Vagi durchschnitten. Jetzt ist die Betheiligung des rechten Zwerchfells deutlich, „die Zusam-„menziehungen fallen nicht genau mit dem allerdings auch jetzt noch „kräftigeren linken Zwerchfell zusammen, sondern schlagen etwas nach."

Jetzt wird künstliche Athmung eingeleitet und die Brust eröffnet. Das Zwerchfell zeigt sich deutlich, wie oben angegeben. Schnellere künstliche Athmung erzeugt Apnoe. Man mässigt die Frequenz und die Spontanathmung erhält sich.

Linker Phrenicus durchschnitten. Jetzt sieht man erst das rechte Zwerchfell sich bewegen, weil das linke ruht. Die Apnoe bringt alles zur Ruhe; nach kurzem Aussetzen der künstlichen Athmung bewegt sich die rechte Hälfte von neuem, die Rippenheber in Ruhe. Diese kontrahiren sich erst, nachdem auch der andere Phrenicus durchschnitten ist.

„Von Dyspnoe kann,“ setzt der Verfasser hinzu, „in diesem Versuche „keine Rede sein, wir mussten die Athmung mässigen, um keine Apnoe „zu bekommen.

Wir insistiren auf diesem letzten Punkt. Ausserdem enthält ja die Beobachtung nichts Besonderes, nichts Bestimmtes. Aber der Verfasser steht heute nicht allein, wenn er die künstliche Apnoe als das gerade Gegentheil der Dyspnoe betrachtet und glaubt, dass auch bei geöffnetem Thorax die Apnoe für ihre Dauer und noch eine Zeit nach ihrer Dauer jede dyspnoeische Anregung ausschliesst. Wir halten diese Ansicht nach den neueren Untersuchungen nicht für absolut gerechtfertigt. Es können selbst hohe Grade der Apnoe bestehen, in denen mechanische Reizung der Respirationswege oder ihrer Nerven den Reflex der Athmung hemmt, trotzdem sich im Körper die Respirationsreize so sehr anhäufen, dass die Empfindung und — abgesehen von der gehemmten Athmung — die übrigen Folgen der dyspnoeischen Erregung eintreten können, so dass, sobald die Dauerwirkung (sogen. Nachwirkung) der Apnoe vorüber ist, das vermehrte Athembedürfniss sich alsbald auch in den bisher unterdrückten Respirationsmuskeln zur Geltung bringt. Für den Kenner der Frage brauche ich hier nicht lange auseinander zu setzen, auf welche Beobachtungen ich mich hier beziehe. Selbst indem ich Kohlensäure durch die obere, von der unteren getrennte Hälfte der Luftwege leitete, konnte ich alle Erscheinungen der Apnoe erzeugen (abgesehen von der Blutfarbe), wenn die untere Hälfte der Trachea mit der athmosphärischen Luft in Verbindung stand. Die Apnoe ist wesentlich analog, aber nicht identisch dem Zustand, den wir durch starke Induktionsreizung der centralen Theile der durchschnittenen Halsvagi erreichen. Ich möchte nur insbesondere auf die letzte an Beobachtungen reiche Arbeit von Knoll über Apnoe bei Kaninchen hinweisen (Wiener Sitzungsberichte, Bd. 86). Schon vor dem Aufhören der Apnoe in Folge einer längere Zeit unterhaltenen künstlichen Respiration wird das Blut viel dunkler und die spontane Respiration tritt erst bei einem Grade von Venosität des Blutes ein, der ausreicht, die Vasokonstriktoren, die Hemmungsnerven des Herzens und den motorischen Apparat des Darmes zu erregen. Ferner zeigt sich dann sehr schnell die Frequenz der Respirationen im Vergleich mit dem vor der Apnoe vorhandenen Zustand vermehrt. Kurz, der post-

apnoeische Zustand zeigt in diesen Verhältnissen alle Charaktere der Dyspnoe.

In den Versuchen von Langendorff, die wir hier besprechen, wurde dieser nachapnoeische Zustand wahrscheinlich nicht ganz erreicht, aber selbst bei kürzerer Dauer der Apnoe müssen sich die Thiere demselben nähern, ehe die Athmung wieder beginnt, und so sehen wir auch, wie bei Dyspnoe, Athemerregung in der verletzten Hälfte des Thorax, und, was den Verdacht auf die Dyspnoe hier recht gründlich ausschliessen sollte, führt letztere gerade herbei, wenigstens in genügendem Grade. Die Apnoe unterdrückt eine Zeit lang die Zeichen der Dyspnoe, um deren höhere Ausbildung zu begünstigen.

Ich bin so lange bei der Apnoe stehen geblieben, weil dasselbe Verfahren, durch welches Langendorff die Dyspnoe auszuschliessen trachtete, mit demselben Erfolge auch in seinem zweiten und seinem vierten Versuche wiederkehrt. Vom dritten spreche ich nicht, da während der kurzen Zeit, die das Thier überlebte, die Athmung auf der verletzten Seite völlig fehlte. Im zweiten Versuche wird an einer Katze rechts die Hemisektion gemacht. Es werden bald beide Vagosympathici durchschnitten. Es lässt sich nicht unterscheiden, ob beide Thoraxhälften athmen. Nun werden feine Nadeln in den Rippenknorpel beider Seiten symmetrisch eingestochen und sie machen beim Athmen durchaus parallele Bewegungen. Dies Mittel, das ich öfter angewendet, ist recht gut, um die Bewegung anschaulich zu machen. Aber ich habe stets gewarnt, die Untersuchung nicht zu nahe dem Sternum zu machen. Hier ist die Bewegung nach der Hemisektion zwar ungleich stark, aber parallel. Ich habe empfohlen, die Nadeln und sonstigen Explorationsinstrumente an der grössten Convexität der Rippen zu befestigen, aber die Rippenknorpel sind zu nahe dem Sternum. Nach dieser Beobachtung der Nadeln wird die Bauchhöhle geöffnet. Das Zwerchfell kontrahirt sich links kräftig, rechts schwach. Dann kommt die Apnoe.

Der 4. Versuch am Kaninchen, Hemisektion rechts, zeigt anfangs nur einen Anschein von rechtsseitiger Athmung, dann bleibt sie nur links bestehen, nachdem mit dem „Finder" (was ist das für ein Ding?) die Markwunde kontrolirt worden, doch kommt später wieder Athmung rechts. Dann kommt Eröffnung des Thorax und der Apnoeversuch. Endlich Versuch 5, an einem Kaninchen. Beim Erwachen des Thieres sieht man synchronische Thätigkeit beider Zwerchfellhälften, die ausser Zweifel fällt, nachdem — beim erwachten Thiere! — die Bauchhöhle geöffnet worden. Die linke Seite wird nicht einmal schwächer, als die rechte. Ein merklicher Grad von Dyspnoe ist nicht vorhanden. Hätte man bei

diesem armen Kaninchen auch wohl die Athmung ganz normal gefunden, wenn man sie vor und nach der Eröffnung der Bauchhöhle registrirt hätte? Ich weiss es nicht, ich habe nie die Bauchhöhle eines nicht anästhesirten Kaninchens eröffnet.

Man sieht, diese Versuche sind nicht dazu angethan, uns zu überzeugen, dass bei so operirten Thieren auch ohne Aufregung der Athemthätigkeit die Respiration auf der operirten Seite fortbesteht.

Langendorff sagt, er lege übrigens der Frage, ob die beiderseits athmenden operirten Thiere dyspnoeisch seien und ob das apnoeische Thier nur einseitig athme, eine grosse Bedeutung nicht bei, denn irgend stärkere Athmungsantriebe bedürfe das Thier ohne Kopfmark. Wenn hier eine Unterscheidung zwischen Dyspnoe und stärkeren Athemantrieben gemacht wird, so möchten auch wir die Ansicht aussprechen, dass, obwohl unter den angegebenen Verhältnissen der Dyspnoe die Erregung ist, welche gewöhnlich die gelähmte Seite zur Athmung bringt, wir jedem Antrieb zu einer verstärkten Athmung dasselbe Recht zuerkennen. Der Antrieb muss aber, wenigstens bei Hunden, schon stark sein.

Es ist nun zu zeigen, dass das hirnlose Rückenmark nicht durch die von Langendorff angedeuteten Hemmungen verhindert wird, seinen angeblich automatischen Einfluss auf die Erhaltung der Respirationsbewegungen auszuüben.

Die Markwunde soll eine Athemhemmung bewirken. Das lässt sich vielleicht hypothetisch von einer Marktrennung voraussetzen, nur solange sie noch eine Wunde ist. Hat aber Langendorff hier vergessen, dass ich eine Athemlähmung gleich der in den ersten Tagen, auch noch nach Wochen und Monaten beobachtet habe? So lange hält keine Wundreizung an und die Autopsie zeigte, dass die Verletzung schon lange in traumatisches Gleichgewicht, in Vernarbung der getrennten Schnittränder, übergegangen war.

„Es fehlen ausserdem eine Menge von Anregungen, die dem intakten „Centrum zufliessen.“ Hier meint Langendorff offenbar, sie fehlten dem automatischen Centrum, das er ins Rückenmark versetzt, und die Anregungen wären respiratorische.

Wenn ein Minus der Anregung vom Hirn zufliesst, so müsste dies durch andere, an Intensität überwiegende, und maximale Anregungen ersetzt werden können. Wenn wir nun, nach Analogie eines von Knoll vorgeschlagenen Verfahrens, einem erwachsenen Thiere zunächst eine Markhälfte durchschneiden und die Athmung auf dieser Seite stillsteht, so wäre dies, weil hier ein Minus von Erregung vorhanden ist. Durchschneiden wir kürzere oder längere Zeit darauf die andere Markhälfte, so hört die

Athmung auf und das Thier geht an Erstickung zu Grunde, trotzdem das Mark mit dem angeblich automatischen Athemcentrum hier unter dem höchst denkbaren Grade von Athemreizen gestanden, ehe es asphyktisch zu Grunde gegangen.

Hier wurde nun früher der Choc zur Erklärung herbeigezogen. Aber es ist offenbar, dass der Choc nach der ersten Hemisektion entweder fehlt, oder nur sehr unbedeutend ist, so dass er einigen mit der Hand ausgeführten Compressionen des Thorax weicht. Macht man nun die Hemisektion der andern Seite, wie es Knoll that, kurz nach der ersten, oder besser, wie in meinen Versuchen, 8 bis 12 Tage nach der ersten, so kann auch die zweite nicht von einem bedeutenderen Choc begleitet sein, als die erste, deren traumatische Wirkung vorüber ist. Und doch folgt jetzt ein Zustand der Athmung, ganz wie nach einfacher Durchschneidung des ganzen Kopfmarkes. Das Thier geht ganz ebenso asphyktisch zu Grunde.

Wir haben also bewiesen, was wir versprachen. Die Gesammtheit der hier vereinigten Thatsachen zeigt, dass unmöglich im Halsmark Centren vorhanden sein können, die den normalen Athemreizen gehorchen und durch sie zur Erregung koordinirter und regelmässig kombinirter Athembewegungen angeregt werden.

Frühere Arbeiten

über

Innervation der Blutgefässe.

I.

DE L'INFLUENCE DU GRAND SYMPATHIQUE
sur la
PRODUCTION DE LA CHALEUR ANIMALE
et sur la
CONTRACTILITÉ VASCULAIRE.

Gazette hebdomadaire, 1854.[1])

Les belles expériences que M. Cl. Bernard a publiées sur l'effet de la section du grand sympathique au cou, ont, à juste titre, attiré l'attention des physiologistes. Cependant, parmi les conclusions que M. Bernard tire de ses expériences, il est surtout deux points qui ne peuvent être acceptés sans discussion. M. Bernard cherche à prouver non seulement que le sympathique est chargé d'une fonction spéciale, différente de celle du système nerveux cérébro-spinal, mais encore qu'il existe une espèce d'antagonisme entre le sympathique et la moelle épinière. En second lieu, ce physiologiste admet une influence directe du système nerveux sur la chaleur

---

1) Schon früher hatte ich mich gelegentlich über das Verhältniss der Gefässnerven zum Kreislauf ausgesprochen. Als ich meine Studien über diesen Gegenstand begann, waren die Gefässnerven und die Innervation der Gefässe im Allgemeinen von den Physiologen als ein Residuum älterer vitalistischer Anschauungen verworfen worden. Entsprechend der damaligen Zeitrichtung, sah man nur in den physikalischen Eigenschaften der Gefässwand den Regulator des einzig vom Herzen beherrschten Kreislaufes. Dies war die Lehre von Magendie, Valentin, Johannes Müller und ihrer Schüler. Valentin hatte zwar schon gesehen, dass Reizung des sympathischen Grenzstranges Zusammenziehung der Bauchaorta hervorruft, Müller hatte seit Henle's Entdeckung der contraktilen mittleren Arterienhaut eine unmerk-

animale, indépendante de l'état local de la circulation et de la dilatation ou de la contraction des petits vaisseaux.

Dans la *Gazette médicale* de cette année (no 3), M. Brown-Séquard a déjà essayé de démontrer que tous les phénomènes observés par

---

liche tonische Zusammenziehung der Arterien angenommen, ohne die Nervenwirkung dabei in Anspruch zu nehmen.

In einer 1875 in Bockenheim bei Frankfurt a. M. erschienenen Gelegenheitsschrift: „De vi motoria baseos encephali", habe ich zuerst versucht, diesen Fragen vom experimentellen Standpunkte aus etwas näher zu treten. Die Hyperämie, wie sie in Folge der Nervenlähmung entsteht, wurde mehrfach untersucht und den nächstliegenden Einwürfen gegenüber einer Lähmung der Gefässnerven zugeschrieben. Es wurde somit im Wesentlichen der Standpunkt von Stilling und von Henle festgehalten. In Betreff der Frage nach der Rolle der Ganglien, welche die Gefässnerven unterbrechen, eine Frage, welche identisch ist mit derjenigen, ob die Gefässnerven aus den eigentlichen Centren oder aus dem Gangliensystem entspringen, habe ich mich hauptsächlich an die Augenveränderung nach Durchschneidung des fünften Nerven gehalten. Man hatte irrthümlich Magendie die Ansicht zugeschrieben, dass die Augenhyperämie und die ihr folgende Ernährungsstörung der Durchschneidung des Augenastes folge, aber fehle oder nur angedeutet sei, wenn man den Nerven zwischen dem Ganglion und dem Gehirn abtrenne. Magendie spricht in der That gar nicht vom Ganglion und zieht aus seinen vergleichenden Versuchen den Schluss, dass es scheine, die Länge des Nervenstammes (der mit dem Auge verbunden bleibt) habe einen modifizirenden Einfluss auf die Veränderung des Auges, die geringer sei und verzögert auftrete, wenn man den Schnitt dem Gehirn nähert. Das Geschichtliche habe ich ausführlich an anderer Stelle behandelt. Nachzutragen wäre, dass 1825 im zweiten Band von Magendie und Desmoulins' „Anatomie des systèmes nerveux", pag. 716, die hierher gehörigen Erfahrungen Magendies resumirend behandelt werden mit den Worten: „Ces altérations de la nutrition de l'œil sont d'autant moins „complètes, d'autant moins rapides, qu'on s'éloigne d'avantage du point d'embranche- „ment du nerf de la 5me paire et que l'on coupe, dans le crâne, son faisceau d'origine „plus près de son insertion; enfin la section au bord du quatrième ventricule ne pro- „duit plus aucune altération." (Dieses Kapitel über den Quintus ist, wie ich aus zuverlässiger Quelle weiss, ganz von Desmoulins verfasst.)

Gelegentlich sei hier bemerkt, dass in den Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, pag. 95 und folgende, Versuche aufgeführt werden, aus denen hervorgeht, dass die Hyperämie des Auges und dessen Ernährungsstörung nicht fehlt (Desmoulins' Bemerkung entgegen), wenn der Quintus im Innern der Centraltheile, bis zum verlängerten Mark herab, durchschnitten wird.

Dass die Gefässerweiterung durch Nervenlähmung auch eine lokale Erhöhung der Temperatur im Gefolge hat, ist schon lange von älteren Beobachtern gesehen worden. Dupuy hat schon 1816 (Leroux et Corirsart, Journal de Médécine, Tome XXXVII und später Tome LXXIII) mehreren Pferden und Mayer 1826 (Tiedemann's und Treveranus' Zeitschrift) einem Esel den Vagusstamm am Halse durchschnitten und am Kopfe starke Temperaturerhöhung und triefende Schweisse beobachtet.

Nasse hat 1839 Untersuchungen über Erhöhung der Temperatur der Enden

M. Bernard après la section du grand sympathique au cou, ne dépendent que de la dilatation des vaisseaux sanguins, et il nous paraît qu'il a raison pour ce qui concerne l'élévation de la température. M. Brown-Séquard promet de démontrer, dans un prochain mémoire, qu'il n'est pas un seul

---

der Extremitäten nach Durchschneidung ihrer Nerven veröffentlicht.

Macartney (On inflammation, 1838, pag. 13) sah Erwärmung der Extremitäten nach Durchschneidung spinaler Nerven.

In einer unter meiner Leitung erschienenen Dissertation von Franz von Meyer (Paralys. trigemini casus) wird 1847 Erhöhung der Temperatur als constantes Symptom neuroparalytischer Hyperämie bei Menschen betrachtet.

Aber immer erfreuten sich die Gefässnerven noch nicht der allgemeinen Anerkennung des medizinischen Publikums, bis 1851 und 1852 Bernard seinen klassischen Versuch am Halssympathikus veröffentlichte, durch welchen er selbst eigentlich die Existenz von „nerfs calorifiques" oder, wie wir heute sagen würden, von Wärmehemmungsnerven zu erweisen glaubte.

Wenn wir hier Bernard das Verdienst zuschreiben, auf das Thermometer als rasches und bequemes Hilfsmittel zur Erkennung lokaler Hyperämien hingewiesen und hierdurch das Studium der Gefässnerven sehr gefördert zu haben, so thun wir das gleichsam gegen seinen Willen und im Widerspruch mit den von ihm auf das Bestimmteste ausgesprochenen vitalistischen Theorien.

Ueber diese Theorien, die eigentliche Gefässnerven nur sehr bedingt anerkennen, vergleiche man meine Untersuchungen über das Nervensystem, pag. 135, wo die gesammte Literatur berücksichtigt ist.

Der gemeinschaftliche Gesichtspunkt, unter dem Bernard alle bei der Lähmung des Sympathikus auftretenden Erscheinungen zusammenfasst, ist eigentlich der, dass Lähmung des Sympathikus so wirke und auf alle Theile so wirke, nicht bloss auf die Gefässe, wie eine mässige Erregung der cerebrospinalen Nerven, und Reizung des Sympathikus bewirke Erscheinungen, wie die Lähmung der animalen Nerven. Die Gefässerweiterung trete dabei nur als Theilerscheinung auf, sie sei nicht passiv, sondern eine aktive Erhöhung der Cirkulation, wie sie an thätigen Organen im Gegensatz zu gelähmten beobachtet werde. Die scheinbare Verengerung der Gefässe bei Reizung des Sympathikus sei bloss die Folge des mangelnden Blutzuflusses und nicht die Ursache desselben.

Der Leser wird schon bemerkt haben, dass diese Auffassung nichts anderes ist, als eine entfernte Nachwirkung der Polarität der alten naturphilosophischen Schule. Sonderbar aber ist es, dass die meisten Schriftsteller Bernard's Ansicht gar nicht kannten und sie ganz falsch darstellten, indem sie aus Bernard herauslasen, was sie selbst in ihn hineingelesen hatten. Dass unser Autor trotz aller Widerlegung bei seinen sonderbaren Theorien stehen geblieben, bezeugt sein neuestes Werk, seine Leçon sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1858, pag. 509, wo er sich noch einmal in demselben Sinne ausspricht und namentlich die Gefässlähmung nach Nervendurchschneidung zu leugnen versucht.

Gegen diese Auffassung der Thatsachen und besonders gegen die angeblich nur im Sympathikus vorhandenen sogenannten Wärmenerven richtet sich der vorstehende Aufsatz. Man wird zugeben müssen, dass er wenigstens zu seiner Zeit und einer Autorität wie Bernard gegenüber nicht ganz überflüssig war.

de ces phénomènes dont on ne puisse trouver l'analogue après la lésion de certaines parties des centres nerveux, ou la galvanisation des nerfs cérébro-spinaux, de sorte qu'il n'y a dans ces résultats rien de spécial pour le nerf grand sympathique.

Dans l'espoir que M. Brown-Séquard remplira bientôt sa promesse, nous croyons que les autres expérimentateurs qui se sont occupés du même sujet, feront bien de publier comme lui les résultats auxquels ils sont parvenus relativement à l'importante question de la spécialité des fonctions du grand sympathique. C'est ce que je vais faire pour ma part.

§ I. J'ai vu toujours, comme M. Brown-Séquard, que l'élévation de la chaleur après la section du sympathique est en raison directe de la dilatation des petits vaisseaux. Le jour de l'opération, lorsque la vascularisation est très forte, la chaleur est plus élevée que les jours suivants où la vascularisation a diminué.

Mais ce que je viens de dire souffre une restriction; car chez le lapin (sur lequel M. Bernard a fait ses expériences), il existe une source d'erreur que je n'ai pas retrouvée chez les autres animaux. Les émotions de l'animal, un attouchement fortuit des veines du côté de l'opérateur, et surtout les mouvements actifs ou passifs de l'oreille, peuvent produire une injection *momentanée* de ses vaisseaux, qui est plus prononcée du côté de l'opération, et qui souvent passe après quelques secondes sans avoir eu le temps de produire une élévation de température. Si l'on examine l'animal dans un tel moment, et puis quelque temps plus tard, lorsque cette érection passagère a disparu, on trouve à peu près le même degré d'élévation de la température avec un degré d'injection très différent. Comme l'émotion de l'animal est plus grande si on le touche le jour de l'opération ou les premiers jours de l'observation que plus tard, on pourra trouver, comme M. Bernard l'avance, que l'abaissement de la température n'est pas en rapport avec la diminution de la vascularisation dans le premier temps de l'observation.

§ II. Les expériences de M. Bernard ne nous paraissent pas prouver le contraire de ce que nous disons, à savoir, que la chaleur soit indépendante de la dilatation des petits vaisseaux. Si la ligature des veines de l'oreille n'augmente pas la chaleur, cela prouve seulement, ce que nous n'avons jamais contesté, que ce n'est pas seulement l'accumulation du sang dans un organe qui le rend plus chaud. Ce n'est pas directement la *quantité* du sang qui produit la chaleur, mais sa diffusion dans le parenchyme des organes[1]). Il est vrai qu'une plus grande quantité de sang

[1]) Unter Diffusion ist hier natürlich die Wechselwirkung des Blutes mit dem Paremchym der Organe verstanden.

doit aussi apporter plus de chaleur dans l'intérieur du corps: mais c'est surtout en augmentant la diffusion; celle-ci s'opère moins dans les gros troncs dans lesquels le sang s'accumule après la ligature des veines, que dans les très petits vaisseaux. Ce n'est que si ces derniers sont paralysés par la section du nerf qu'ils se dilatent, et alors, en augmentant la diffusion dans le parenchyme, ils élèvent considérablement la chaleur de l'organe. A supposer que les petits vaisseaux se dilatent aussi un peu après la ligature des veines, alors même qu'ils ne sont pas paralysés, l'accroissement de température n'est pas assez considérable pour contrebalancer le refroidissement, que le défaut de renouvellement du sang doit produire nécessairement. Quand donc M. Bernard coupe les nerfs sympathiques d'une oreille dont il a lié les veines, il est vrai qu'il ne change pas considérablement la quantité absolue de sang qui y est contenue; mais il augmente de beaucoup la quantité relative de cette portion du sang qui est en contact intime avec le parenchyme de l'organe.

Si l'on coupe le sympathique, et qu'on lie ensuite la carotide du même côté, la circulation collatérale s'établit avec une rapidité étonnante, et les capillaires dilatés, pleins de sang, donnent lieu à une élévation de la chaleur. C'est ce qui a été observé, en effet, par le physiologiste français; mais il a tort de croire que cette expérience puisse prouver que la chaleur soit indépendante de la quantité de sang en circulation. Dans certaines conditions, chez les lapins, et surtout chez les cabiais, la section du sympathique ou l'extirpation de son ganglion supérieur ne produit pas, ou presque pas, de dilatation des vaisseaux, et il n'y a pas alors d'élévation de température. Enfin si, quelques jours après la section du sympathique, la circulation, suivant M. Bernard, ne semble pas, au premier aspect, différer beaucoup de l'état normal, il n'en existe pas moins entre les parties saines et les parties paralysées des différences énormes dans la circulation, différences qu'on peut constater en se servant d'une loupe même assez faible.

Nous concluons donc, avec M. Brown-Séquard, que l'élévation de la chaleur dépend de la paralysie des petits vaisseaux.

Mais, dit M. Bernard, cette prétendue paralysie existe plutôt en théorie qu'à l'état de fait démontré. «Si la section du sympathique,» dit-il, «paralysait les fibres contractiles des artères, on devrait voir à l'instant «de l'opération un élargissement subit de l'artère, c'est toujours le con«traire que l'on observe.» En effet, en faisant la section, M. Bernard dit avoir vu l'artère se resserrer, et si quelque temps après cette artère et ses divisions deviennent plus grosses, c'est, selon lui, qu'elles sont distendues par un afflux de sang dans les parties correspondantes, afflux

déterminé par une espèce d'excès de vitalité dans les parties dont les nerfs sympathiques sont coupés.

M. Brown-Séquard a déjà objecté qu'un nerf étant dans un état d'excitation au moment où on le coupe, ne peut pas mettre en évidence, au moment même de la section, les paralysies qui sont les suites de son inactivité. Nous ajouterons seulement que ce que M. Bernard remarque ici pour les vaisseaux a lieu aussi quant à la pupille qui s'élargit au moment de la section pour se rétrécir ensuite, et pourtant il ne voudra pas contester que le rétrécissement de la pupille, et non sa dilatation, soit la suite de la paralysie du sympathique.

Mais une autre expérience prouvera directement que l'afflux du sang vers la tête n'augmente pas après la section du sympathique; car si la supposition de M. Bernard était admissible, l'impulsion du sang vers la tête devrait produire une augmentation dans la pression du liquide sur la carotide correspondante après la section du sympathique. Nous avons préparé sur une sonde le sympathique d'un lapin, et introduit l'hémodynamomètre dans la carotide. Après quelque temps, lorsque l'animal était très tranquille, nous avons coupé le nerf sans observer une augmentation de pression dans le cerveau. Il est vrai que nous n'avons fait qu'une seule expérience; mais il existe dans la science encore d'autres observations où l'on a introduit l'instrument dans la carotide d'un chien, dont on avait préalablement coupé les nerfs pneumo-gastriques (sans doute avec les sympathiques) et la pression au lieu d'être plus forte, comme cela devrait l'être d'après la supposition de M. Bernard, était même quelquefois plus faible qu'à l'état normal [1]).

§ III. Nous avons dit que l'élévation de la chaleur n'est que la suite de la dilatation des vaisseaux; nous croyons aussi que les phénomènes observés, après la mort, sur le côté opéré de la tête, dépendent de l'abondance du sang et de la paralysie des vaisseaux; mais je ne puis

---

[1]) Dieser Versuch ist seitdem sehr oft angestellt worden, ohne dass die von Bernard angenommene Triebkraft des Blutes nach den sympathisch nicht mehr innervirten Theilen sich auch nur spurweise gezeigt hätte. Führt man den Versuch vergleichend aus, so dass ein Manometer seitlich in der Carotis sitzt und ein anderes in der Cruralarterie, so kann man beide Vagosympathien am Halse durchschneiden und der Blutdruck steigt. Aber er steigt natürlich nicht schneller und nicht mehr in der Carotis, als in der Schenkelarterie. Wo diese Gleichheit nicht herrscht, hat in einzelnen Fällen die Cruralis einen ganz kleinen Vorsprung, wie dies auch sonst hie und da vorkommt. (Vergl. Volkmann, Hämodynamik, pag. 174.) Stellte sich Bernard die neuroparalytische Blutfülle so vor, dass sie durch ein Ansaugen des Blutes entstanden wäre, so dürfte allerdings der vermehrte Seitendruck in der Carotis fehlen.

pas être d'accord avec M. Brown-Séquard, s'il attribue à cette même dilatation des vaisseaux quelques autres phénomènes observés après la section du sympathique. Je ne parlerai pas ici des contractions de quelques muscles au voisinage du nez et de la bouche, ni de l'hyperesthésie de la face, phénomènes que je n'ai pas encore assez étudiés; je veux parler seulement des mouvements du globe de l'œil, de l'iris et des paupières.

Après la section du sympathique, l'œil s'enfoce dans l'orbite, et M. Brown-Séquard croit que c'est par une contraction des muscles droits et du rétracteur qui seraient irrités par la dilatation de leurs vaissaux et par l'abondance du sang qui y circule. En galvanisant le sympathique coupé, l'état des vaisseaux change, la quantité de sang diminue, et le globe oculaire, d'après M. Brown-Séquard, reprend sa situation normale. S'il en était exactement ainsi, on serait bien tenté d'admettre l'hypothèse de ce physiologiste. Mais par la galvanisation du sympathique le globe oculaire non seulement reprend sa situation normale, mais se porte hors de l'orbite par un mouvement très lent et progressif; il s'élève quelquefois de deux lignes; il faisait même une plus grande encore saillie chez un jeune renard sur lequel j'ai expérimenté il y a deux ans. Que si l'on galvanise le nerf sans le couper, le globe oculaire, après être sorti de l'orbite sous l'influence de l'excitation, ne reprend pas sa situation normale immédiatement, mais seulement quelques moments après, quand l'excitation a cessé. C'est ce que nous avons montré déjà en septembre 1851, à la Société d'histoire naturelle de Francfort, et ce que M. R. Wagner a très bien décrit l'année passée; tandis que M. Bernard, qui paraît avoir vu ce même cas, ne dit pas que l'œil, rétracté par la section du sympathique, fait saillie hors de l'orbite sous l'action galvanique, et ne signale pas ce mode singulier du mouvement qui, bien qu'exécuté par des muscles *striés*, ressemble tout à fait au mouvement des muscles *organiques*. Voilà une preuve à ajouter à celles que j'ai déjà données ailleurs, pour démontrer que la distinction établie par E. Weber entre le mouvements des muscles organiques et des muscles de la vie animale ne peut pas être maintenue. Cette espèce d'exophthalmos, produit par la galvanisation du sympathique, ne peut pas être l'effet d'un simple relâchement des muscles rétracteurs du bulbe, car alors il devrait être observé aussi chez l'animal mourant pendant la résolution générale des muscles. Le mouvement doit être produit par la contraction de quelques muscles placés sous la dépendance du grand sympathique, et pour cela, comme l'observe aussi M. R. Wagner, il n'y a d'autres muscles que les obliques. Ruete avait déjà observé que la section des obliques a pour effet d'enfoncer le bulbe dans l'orbite, et qu'ils sont les antagonistes du muscle rétracteur. Dans une expérience

où j'avais réussi à couper les deux obliques, l'œil ne se portait plus en avant après l'irritation du sympathique au cou. Lorqu'on coupe le sympathique, les obliques sont paralysés, et les muscles droits et le rétracteur se contractent un peu par antagonisme, et retirent l'œil dans l'intérieur de l'orbite. Comme les obliques concourent à tenir l'œil un peu en dehors, celui-ci, après la section, se porte un peu en dedans[4]).

Quant aux mouvements des paupiéres, ils ne sont, comme je le prouverai, que la suite des mouvements du bulbe oculaire. Si l'on vide les humeurs de l'œil ou si l'on ôte la cornée, les paupières tombent et se ferment à demi malgré l'activité de leurs muscles. Elles ne peuvent pas rester convenablement écartées si la masse du bulbe ne leur offre plus de résistance. Il en est de même si le bulbe, après la section du sympathique, est enfoncé dans l'orbite. Il est vrai qu'alors l'ouverture palpébrale, comme M. Cl. Bernard le remarque, change de forme; elle devient plus oblongue transversalement, mais c'est ce qui arrive toujours quand les paupières sont à demi fermées, et ce changement de forme ne peut être, conformément à l'opinion de M. Brown-Séquard, considéré comme l'expression d'un excès d'action du muscle élévateur de la paupière, car alors au contraire la paupière supérieure devrait être tirée en haut et plus ouverte, et non plus baissée et plus fermée qu'à l'état normal.

Si l'on irrite le sympathique, le globe oculaire, tiré en dehors, doit nécessairement écarter les paupières et rendre l'ouverture palpébrale plus grande, sans qu'il arrive aucun changement dans le muscle orbiculaire.

Si, comme l'admettent MM. Bl. Bernard et Brown-Séquard, le mouvement des paupières après la section ou l'irritation du sympathique n'était pas consécutif à celui du bulbe oculaire, on pourrait vider l'œil de ses humeurs et du cristallin, et alors la section du sympathique devrait encore augmenter le rapprochement des paupières, comme son excitation par le galvanisme devrait agrandir l'ouverture palpébrale. Mais rien de semblable n'arrive. On ne voit pas le moindre mouvement dans les paupières quand on galvanise le sympathique d'une manière convenable, c'est-à-dire quand on isole l'animal et l'appareil galvanique et qu'on ne prend pas une pile trop forte. En négligeant ces précautions, on produit quelquefois des mouvements dans la face, dans les paupières, dans la langue, même dans le larynx et dans les muscles du côté opposé. Mais ces mouvements ne prouvent rien dans la question actuelle.

---

4) Die Beobachtungen von Müller über die glatten Muskeln in der Orbita einiger Säugethiere waren mir damals noch nicht bekannt.

Sur des animaux mourants, dont la circulation était déjà affaiblie, j'ai fait la ligature des artères carotides communes et des vertébrales. J'ai choisi les animaux dans un tel état pour être plus sûr que la circulation collatérale ne s'établisse pas pendant la durée de l'expérience. Sur ces animaux, j'ai coupé le sympathique au cou. Comme la circulation était enrayée dans la tête, les vaisseaux du côté opéré ne pouvaient pas se remplir de sang, et il n'y avait point d'élévation de la chaleur. Mais pourtant le bulbe de l'œil était retiré dans l'orbite, et la pupille rétrécie. Alors j'excitai le sympathique, le bulbe fit saillie hors de l'orbite, et la pupille se dilata. Il sésulte de cette expérience que les mouvements du globe oculaire et de la pupille ne dépendent pas de la paralysie ou de la constriction vasculaire.

Cette conclusion est encore confirmée par les cas où, après la section du sympathique au cou, il n'y avait pas d'élévation de la température de l'oreille, et où les mouvements du globe oculaire et de la pupille ne manquaient jamais.

Mais il y a plus. Si l'observation a démontré que les vaisseaux d'une grande partie de la tête sont sous la dépendance du sympathique, c'est tout à fait gratuitement que l'on a admis la même dépendance pour les vaisseaux de l'iris. Pour juger cette question, il faut faire des expériences sur des chiens qui ont l'iris blanchâtre, dans lequel on peut distinguer clairement les petits vaisseaux. Depuis quelques années, l'occasion s'est plusieurs fois offerte à moi de faire des expériences sur le sympathique des tels animaux, dont je garde encore un qui a été opéré l'année passée. Jamais chez eux les vaisseaux de l'iris du côté opéré n'ont été plus dilatés que du côté sain, et pourtant la pupille était rétrécie. Les vaisseaux de l'iris ne sont donc pas sous la dépendance du grand sympathique, mais ils sont soumis au nerf trijumeau, comme on peut s'en assurer par la section de ce nerf. Même les vaisseaux de la conjonctive ne sont qu'en partie dépendants du sympathique, ils sont principalement soumis à l'action de la cinquième paire.

§ IV. L'opinion que le grand sympathique régit tous les vaisseaux de la tête est si peu fondée, en thèse générale, que ceux des gencives (du moins de la mâchoire inférieure, sur laquelle j'ai fait mes expériences), les vaiseaux des os, les vaisseaux des muscles de l'angle de la bouche, sont sous la dépendance du trijumeau; les vaisseaux le de la langue sous la dépendance des nerfs linguaux et hypoglosses; une partie des vaisseaux de l'oreille externe sous celle du troisième nerf cervical. Pour les grenouilles et les crapauds, je me suis convaincu que les nerfs vasculaires des paupières dépendent du trijumeau et non du sympathique.

M. Brown-Séquard s'est assuré que la sécrétion des larmes (chez les chiens) est augmentée après la section du sympathique tandis que Biffi avait avancé que cette augmentation n'était qu'apparente. Si je n'ai pu juger cette question d'une manière exacte chez les chiens, je peux assurer que chez les cabiais la justesse de l'opinion de M. Brown-Séquard est très facile à prouver. Il m'a paru aussi que les larmes contiennent plus d'eau et moins de sels après la section du sympathique qu'à l'état normal. Il est certain qu'après quelques semaines on ne voit plus chez les chiens les larmes s'accumuler dans l'œil.

Si l'on peut appeler *ophthalmie* la dilatation d'un nombre très modéré de petits vaisseaux de la conjonctive, alors John Reid a raison quand il dit que chez les chiens l'ophthalmie ne manque jamais après la section du sympathique, mais alors elle ne manque pas non plus ches les lapins, les chats, et surtout chez les cabiais.

Après la section du sympathique, les mouvements oscillatoires de l'iris, qui accompagnent, comme par une espèce de synergie, les différents mouvements du globe oculaire, sont beaucou plus prononcés. Cette particularité semble avoir échappé jusqu'ici aux observateurs.

Enfin je dois ajouter qu'en excisant un filet du sympathique au cou assez long pour empêcher la régénération, je n'ai pas vu, comme M. Bernard, les phénomènes paralytiques disparaître beaucoup plus vite qu'après l'extirpation du ganglion cervical supérieur. Ces phénomènes m'ont paru, dans les deux cas, d'un durée indéterminée. Chez les lapins, mes observations n'ont pas été prolongées au delà de deux mois ; chez les cabiais et les chiens, au delà de quatorze mois. Dans les expériences de M. Bernard, la régénération du nerf avait-elle eu lieu? Je l'ai vue s'opérer après une perte de substance de 18 lignes.

On voit déjà, par ce qui précède, que le nerf grand sympathique n'est pas le seul qui préside aux vaisseaux de la tête, et que sous ce rapport il n'a rien de spécial. C'est ce qui sera prouvé d'une manière encore plus frappante par les expériences suivantes. J'ai dit qu'il y a des lapins chez lesquels la section du sympathique ne produit point ou presque point de dilatation vasculaire de l'oreille ni d'élèvation de sa température. Si sur ces lapins on coupe le nerf grand auriculaire cervical à son origine, les vaisseaux de l'oreille se dilatent et sa température s'élève, comme je l'ai vu deux fois. Ce même fait s'est répété dans cinq expériences sur des cabiais; l'influence du sympathique sur les oreilles est restée minime, et l'influence de l'auriculaire cervical a été très prononcée. Est-ce la règle chez ces animaux? Il sera facile de résoudre cette question à Paris, où on peut les avoir en nombre illimité.

§ V. Si l'action très réelle du sympathique sur les contractions des vaisseaux et sur la chaleur animale n'est pas quelque chose de spécial et d'exclusif à ce nerf, on peut prouver, en dernier lieu, que, partout où il exerce son influence sur les tissus contractiles, il n'agit que comme conducteur des excitations des centres cérébro-spinaux, et non pas, comme M. Bernard paraît l'admettre, en vertu d'une force qui lui serait propre, et qui ferait antagonisme à celle du système nerveux cérébro-spinal.

Budge a déjà remarqué que si l'on fait l'excision de la portion de la moelle épinière qui donne au sympathique son influence sur l'iris, les mêmes phénomènes se produisent relativement à la vascularisation et à la chaleur animale qu'après la section du sympathique au cou. J'ai plusieurs fois répété ces expériences sur des chiens et des lapins avec le même résultat. Mais pour prouver qu'il n'y a pas simple analogie entre ce qui résulte de la section de cette portion de la moelle et ce qui résulte de la section du grand sympathique, et que celui-ci n'est que le conducteur de l'influence médullaire, j'ai isolé la région cilio-spinale de la moelle d'un côté, et je l'ai irritée avec la machine électro-magnétique. Après quelques moments l'oreille pâlit et bientôt devint froide; mais cet effet n'eut plus lieu, malgré l'excitation, lorsque j'eus coupé le sympathique au cou. Dans d'autres expériences, j'ai irrité la région cilio-spinale sans l'isoler du reste de la moelle, et après avoir vu les phénomènes de l'irritation se produire, j'ai coupé les racines des nerfs qui partent de cette portion; alors l'exitation est restée sans effet. Il suit de là que c'est par le sympathique cervical et non par une autre voie de communication, que la moelle agit sur les vaisseaux de la face. Il y a déjà très longtemps que j'ai prouvé la même chose pour les mouvements du globe oculaire, lesquels dépendent à la fois du sympathique et de la région cilio-spinale.

Après la destruction de la partie inférieure de la moelle cervicale et de la partie supérieure dorsale chez des chauves-souris, j'ai vu bientôt se produire une injection sanguine plus prononcée, une dilatation des petits vaisseaux de la membrane interdigitale. J'ai voulu couper aussi les racines des nerfs correspondants d'un côté, pour avoir un terme plus exact de comparaison; mais malheureusement je n'ai pas eu l'adresse nécessaire pour une telle opération.

Il y a plusieurs points des centres cérébro-spinaux dont la section produit une dilatation des vaisseaux dans l'organe correspondant, et où, comme dans la tête, le nerf sympathique est le seul par lequel l'influence des centres puisse se communiquer à cet organe. Quelquefois l'accumulation du sang produit une altération totale de la nutrition et des altérations

pathologiques. C'est ainsi que la section des cordons antérieurs de la moelle au-dessous de l'origine du nerf pneumo-gastrique (par exemple au niveau du second nerf cervical) produit une hypérémie de l'estomac; en quelques points, après peu de temps, il se produit un ramollissement noirâtre de ses tuniques, et l'animal meurt subitement par une perforation du ventricule. Or, il n'y a que le sympathique qui puisse mettre l'estomac en relation avec cette portion de la moelle. Cependant le même effet a aussi lieu si l'on coupe le pédoncule cérébral au-dessus de l'origine des vagues, jusque dans la couche optique; et c'est ce qui explique la relation observée par les pathologistes entre les maladies de l'encéphale et le ramollissement de l'estomac.

Après la section transversale ou après l'hémisection de la moelle dans la région dorsale ou lombaire, je n'ai pas vu de phénomènes constants quant à la chaleur des parties paralysées; si quelquefois elle était augmentée les premiers jours après l'opération, je possède d'autres faits où elle avait baissé, sans que j'en puisse indiquer la cause.

Que si l'on détruit entièrement la moelle lombaire, la température des pieds augmente peu de temps après l'opération. C'est ce qu'avait déjà observé M. Nasse. Le même auteur a indiqué un autre fait bien singulier, que j'ai retrouvé en répétant ses expériences: c'est que l'augmentation de la température ne se remarque que dans la jambe et dans le cou-de-pied, mais non dans la cuisse, qui, au contraire, est souvent moins chaude qu'à l'état normal.

Je conclus de ces expériences: 1⁰ que la partie de la moelle qui donne origine à tous les nerfs moteurs et sensitifs des membres pelviens ne fournit qu'une partie de leurs nerfs vasculaires; 2⁰ que les nerfs vasculaires de la cuisse naissent dans la partie dorsale de la moelle et ne se trouvent pas dans les racines des plexus lombaire et sciatique. En effet, ayant détruit dans d'autres expériences toute la moelle, à partir de la cinquième ou sixième vertèbre dorsale, la température s'éleva dans les cuisses comme dans les autres parties des membres postérieurs.

Mais comme, après la destruction de la moelle lombaire, il n'y a pas d'autre communication entre la moelle dorsale et les nerfs du pied que le grand sympathique, il devient très vraisemblable que, comme l'admet M. Bernard, c'est par le sympathique que les nerfs vasculaires vont à la cuisse; mais, dans ce cas, le sympathique, loin d'agir d'une manière spéciale et opposée à la moelle épinière, n'est lui-même qu'un nerf spinal.

J'ai prouvé, par l'examen microscopique, que les ganglions du sympathique du chien (je n'ai pas encore pu trouver la même chose pour le

lapin) envoient aux plexus lombaire et sciatique des fibres nerveuses qui ne peuvent pas prendre leur origine dans les racines spinales *correspondantes* (Bidder et Volkmann ont vu la même chose chez la grenouille); mais ayant isolé ces fibres d'après la méthode de Waller, j'ai trouvé, chose remarquable, que ce ne sont pas de ces fibres minces que l'on a coutume de regarder comme ganglonnaires, mais des fibres très larges à doubles contours; ces fibres sont parmi les plus larges qui se trouvent dans le rameau communiquant entre le ganglion et les nerfs spinaux. Je crois que ce sont elles qui constituent les anastomoses entre les sympathiques et les nerfs dorsaux.

Je terminerai par une remarque.

L'élévation de la température qui existe dans les parties paralysées disparaît quelquefois après un espace de temps plus ou moins long, quoique le microscope démontre encore la persistance de la dilatation des petits vaisseaux. C'est ce que je chercherai à expliquer dans un autre mémoire.

Mehrere in diesem Artikel berührte Punkte haben in meinen Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems 1855 eine ausführliche, experimentelle Behandlung erfahren. Es wird dort sowohl für die Gefässnerven der hinteren wie der vorderen Extremitäten festgestellt, dass ein grosser Theil derselben nicht aus denselben Spinalwurzeln entspringt, aus denen die Bewegungs- und Gefühlsnerven dieser Theile stammen. Eine sehr grosse Zahl der Gefässnerven der vorderen Extremität entspringt den vier (oder selbst fünf) oberen Brustnerven und sie durchsetzen das Sternganglion, um sich mit den grossen Nerven des Armgeflechtes zu vereinigen. Die Hülfsnerven finden sich also vom Kopf abgekehrt, während sie für die hinteren Extremitäten dem Kopf zugekehrt entspringen[1]). Alle diese Gefässnerven steigen im Rückenmark empor und begegnen sich im Halsmark mit den sympathischen und im verlängerten Mark mit den cerebralen (Quintus-) Gefässnerven des Kopfes.

Im verlängerten Mark treffen sich also alle Gefässnerven, es ist ihr am meisten central gelegener Vereinigungspunkt und, indem es auch die lebhaftesten Gefässreflexe bewirkt, ist es das Hauptcentrum der Gefässinnervation. Man sieht, dass ich schon damals (1854—55) diese Thatsache erkannt und hervorgehoben habe, die erst 9 Jahre später (1864) von

[1]) Cyon hat für die vorderen Extremitäten, und noch später Stricker für die hinteren, diese Thatsachen benützt und sie so hingestellt, als seien sie vor ihren Arbeiten gar nicht bekannt gewesen.

Ludwig und Thiry wiedergefunden und nur auf Reizversuche gestützt wurde, die nicht genügend beweisen können. Ganz irrig ist also die in der Literatur öfter wiederkehrende Behauptung, dass die genannten Autoren erst 1864 das Gefässnervencentrum im verlängerten Marke entdeckt hätten.

Ich hatte aber auch erkannt, dass es ausser dem verlängerten Mark noch eine ganze fortlaufende Reihe untergeordneter Gefässnervencentra gebe und dass deren Reflexthätigkeit (unter anderen Erscheinungen) auch den sogenannten Gefässtonus beherrscht, der erst nach der Zerstörung des Rückenmarkes grossentheils schwindet, während er der Zerstörung des verlängerten Markes widersteht.

Nach 1864 hat man hingegen irrigerweise in Deutschland hier und da die Meinung verbreitet, dass es Rückenmarksreflexe auf die Gefässnerven gar nicht gebe, und Vulpian, der dieser Ansicht ganz in meinem Sinne entgegentrat, macht es sogar mir zum Vorwurf, dass ich die spinalen Centra und deren Reflexthätigkeit geleugnet hätte! Wie wenn nicht jede Blutdruckerhöhung nach tetanischer Reizung der Hinterstränge auf einer Reflexthätigkeit beruhte.

Meine Angabe, dass Durchschneidung der eigentlichen Wurzeln der Nervengeflechte für die Extremitäten, abgesehen von den von oben oder unten her zufliessenden sympathischen Nervenfäden, schon zu einer paralytischen Gefässerweiterung mit Wärmeerhöhung Veranlassung gebe, die allerdings noch grösser wird, wenn man die oberen oder unteren accessorischen Nerven durchschneidet, hat zu Diskussionen Veranlassung gegeben. Die aus meiner Ansicht unmittelbar hervorgehende Folgerung, die ich auch in den Untersuchungen 1855 experimentell bestätigt habe, dass die Erwärmung der Pfote nach Zerstörung ihrer Nervenwurzeln über dem Plexus noch wachse, wenn man später auch den Nervenstamm durchschneidet, ist mehrfach bestätigt worden. Bernard hat die Sache erkannt und noch 1874 hat sie auch Goltz wiedergefunden und, ohne meine Erklärung zu kennen, spricht er sein Erstaunen über die auffallende Thatsache aus.

Andererseits glauben einige Schriftsteller die ältere Ansicht von Bernard bestätigen zu müssen, dass Trennung der direkten Plexuswurzeln vom Rückenmark ganz ohne Einfluss auf die Gefässfülle und Wärme der Pfote bleibe. Cyon hat dies für die vorderen, Ostroumoff für die hinteren Extremitäten behauptet. Dieselben haben eigentlich in ihren Versuchen nicht ganz das gefunden, was sie in ihren Schlussfolgerungen behaupteten. Cyon fand eine sehr geringe Wärmeerhöhung nach Durchschneidung der Wurzeln des Plexus brachialis. Ebenso Ostrou-

moff in manchen Fällen nach Durchschneidung der Wurzeln des Hüftgeflechtes. Die Erwärmung scheint ihnen zu gering, als dass sie einer Lähmung von Gefässnerven zuzuschreiben wäre. Aber sie wussten noch nicht, wie viele Gefässnerven direkt in den Wurzeln verlaufen, und wie viele in den accessorisch von andern Theilen des Marks hinzukommen. Dies Verhältniss ist individuell sehr wechselnd, wie auch sonst die Vertheilung der Gefässnerven auf die Stämme die grössten Unregelmässigkeiten darbietet, auf welche ich schon lange hingewiesen[1]). Ostroumoff hat auch in einzelnen Fällen gar keine Wärmeerhöhung gesehen. Es ist dies nicht sehr auffallend, wenn wir annehmen, dass er diese Thiere nur ganz unmittelbar nach der Durchschneidung untersucht hat. Seine Methode der Durchschneidung ist mit starkem mechanischen Reiz verbunden. Ostroumoff sucht die von ihm in diesen Versuchen beobachtete geringe Temperaturerhöhung auf dem Wege des Reflexes auf das untere Brustmark zu erklären, aber die Versuche von Goltz (Pflügers Arch., Bd. VIII, pag. 489) haben schon, wenigstens 2 Jahre vor Ostroumoff's Arbeit, gezeigt, dass die letztere Theorie ungenügend und nicht haltbar ist. Hingegen sind Goltz' Versuche ganz im Einklang mit meiner Ansicht. Luchsinger und Puelma (Pflüger's Arch. XVIII) haben 1878 die Streitfrage nach einer eigenthümlichen Methode einer umsichtigen Prüfung unterworfen, die ganz in meinem Sinne ausfiel. Ich selbst habe den Versuch später mit stets gleichem Erfolge und zum Theil mit verschiedenen Prüfungsmethoden wiederholt. Eine dieser Methoden gründet sich auf eine Arbeit:

II.

RECHERCHES SUR L'INFLUENCE DES NERFS sur la NUTRITION DES OS.

Comptes rendus, 1854, tome 38.

Ausgezogen in Cosmos, troisième année, fol. 10, page 723.

La physiologie expérimentale ne possède pas encore des notions exactes relatives à l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Depuis

---

[1]) Cyon führt auch noch an, als Grund für seine Ansicht (noch im Jahre 1868!), dass er nach der Durchschneidung der Wurzeln den operirten Arm, der im Allgemeinen erwärmt war, einige Male ganz vorübergehend kälter traf, als den nicht operirten.

plusieurs années, j'ai fait de nombreuses recherches pour résoudre la question intéressante de savoir si la suppression de l'influence nerveuse provoque du côté des vaisseaux et de la nutrition des os des effets analogues à ceux que cette suppression amène dans l'œil, les poumons, la langue et dans beaucoup de membranes muqueuses. Voici les résultats principaux de ces recherches.

Si l'on coupe tous les nerfs qui vont à un membre supérieur ou inférieur, les petits vaisseaux du périoste et de la moëlle osseuse se dilatent notablement. Il survient, peu de jours après la section, une hypérémie de ces parties. On reconnaît très bien cette hypérémie, même après la mort, si, quelques jours après la section des nerfs de l'un des membres inférieurs, on injecte dans l'aorte abdominale une masse coloriée. Mais cette masse ne doit pas être trop fine, pour qu'elle ne remplisse pas les vrais capillaires. On voit alors sur le côté opéré, dans le périoste et dans la moëlle osseuse, un nombre beaucoup plus considérable de petits vaisseaux injectés, parce que de ce côté la dilatation des vaisseaux permet beaucoup plus facilement le passage de l'injection.

Cette dilatation des vaisseaux, qui se voit aussi dans les muscles et dans le tissu cellulaire, ne pourra pas exister pendant un temps prolongé sans produire une exsudation et une altération de la nutrition, altération qui sera moins prononcée dans les animaux adultes, plus prononcée dans les jeunes animaux, où la nutrition des os se fait encore avec beaucoup plus d'énergie et de rapidité.

Mais par la section des nerfs d'un membre, on détermine en même temps une paralysie des organes locomoteurs. Cet état d'inactivité doit aussi exercer une certaine influence sur la nutrition des os. Il sera de la plus grande importance de distinguer parmi les altérations des os que nous trouverons à la suite des résections de nerfs, celles qui proviennent de la paralysie des nerfs vasculaires et celles qui proviennent de l'inactivité des muscles.

Si l'on résèque sur un chien parfaitement adulte les nerfs sciatique et crural d'un côté et si on tue l'animal au bout de trois à six mois, on trouve les os du membre paralysé et surtout ceux du fémur et des pieds, qui étaient complètement immobiles, toujours beaucoup moins volumineux que les os du côté opposé, tandis que le périoste du côté paralysé est épaissi et composé de plusieurs couches souvent assez nombreuses. Il est très évident que non seulement les os ont diminué dans leur volume, mais les différentes arêtes et les crêtes qui se trouvent sur les os sont devenues plus arrondies et beaucoup moins saillantes. Ces arêtes ont diminué non seulement en comparaison avec l'os

du côté opposé, mais elles diminuent et s'émoussent relativement à l'épaisseur de l'os même qui les porte. Si on fait macérer les os dans de l'acide chlorhydrique ou si on les calcine, on trouve que la proportion des parties organiques inorganiques, est altérée dans les os paralysés de sorte qu'ils contiennent relativement plus de parties organiques que les os du côté sain, et que la proportion des parties inorganiques a sensiblement diminué.

Sur deux chats j'ai vu au bout de deux mois après l'opération que, quoique les os fussent plus minces, leur cavité médullaire était plus large du côté paralysé que du côté sain, de sorte qu'il existait une absorption non seulement par leur surface externe, mais aussi par leur surface interne. J'ai vu la même chose sur un lapin, mais je n'ai pas examiné la face interne chez les chiens.

Tout ce que l'on voit sous ce rapport aux membres inférieures, on peut le voir aussi aux membres supérieurs.

Chez une chienne que j'ai gardé cinq mois après l'opération, chez laquelle j'avais détruit les nerfs des membres inférieurs d'un côté dans la cavité rachidienne, même en les arrachant à leur sortie et en les réséquant sur une longueur considérable, j'ai vu non seulement les os devenir très minces, mais la diminution des parties inorganiques allait si loin que le col et l'extremité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure des os de la jambe étaient devenus entièrement cartilagineux, mous et flexibles. Cette chienne, deux mois après l'opération, a mis bas un petit qu'elle a nourri pendant un mois. Il me paraît très probable que l'état puerperal combiné avec la paralysie a eu beaucoup d'influence sur cette exagération de l'altération des os, comme l'état puerpéral produit déjà une prédisposition au ramollissement des os.

Si chez des animaux adultes, au lieu d'attendre seulement six mois après l'opération, on laisse écouler un temps beaucoup plus considérable, un an ou quinze mois, on voit encore beaucoup d'os qui sont notablement plus minces que dans l'état normal, mais on voit plusieurs points des os du membre paralysé qui présentent justement *l'altération contraire,* qui sont devenus plus *gros* que du côté sain. C'est un tissu osseux, mou et spongieux, qui dans ces endroits se trouve superposé au tissu osseux primitif, qui est plus dur et plus blanc. J'ai vu dans tous ces cas que c'était par le péronée que commençait cette hypertrophie consécutive à l'atrophie des os paralysés. Il est inutile de dire que j'ai vérifié dans tous ces cas que le nerf ne s'était pas régénéré.

Si l'on choisit des animaux qui ne sont pas complètement adultes, on voit que, déjà au bout de quelques semaines, les os du côté paralysé en

divers endroits deviennent beaucoup plus gros que les os du côté sain. Le périoste est très épaissi, composé de plusieurs couches hypérémiées, dont les inférieures se trouvent en voie de transformation osseuse et sont tellement confondues avec la surface spongieuse de l'os, qu'on ne peut pas les séparer sans arracher en même temps des fragments du tissu osseux superficiel. Ce tissu, hypertrophie de l'os, est très vasculaire, mou, d'un l'aspect fibrocartilagineux et ne montre dans une épaisser considérable qu'une ossification très incomplète; il contient des aréoles non ossifiées avec de la masse rouge médullaire. Si on incise ce tissu superficiel de l'os, qui se trouve pour ainsi dire encore dans un état intermédiaire entre le périoste et le tissu osseux, on trouve dans une profondeur variable une couche osseuse plus dure et plus blanche, qui représente l'os normal et primitif. On voit que ce n'est là qu'une exagération et en même temps un relentissement de ce travail organogénique qui a été observé dans le développent normal des os par M. Flourens, dont les travaux classiques m'ont servi de guide dans ces recherches. Si en ôtant partout la couche hypertrophique molle on met à nu l'os primitif, on le trouve plus mince que l'os du côté opposé. Si l'hypertrophie n'est encore que partielle, on voit le même amincissement de l'os primitif dans les parties hypertrophiées.

Si un jeune animal, chien ou pigeon, quelque temps après la section des nerfs de ses membres, est nourri avec de la garance, on trouve, après la mort et dans la couche hypertrophiée, encore plus distinctement que dans l'os normal, ce qui a été appelé *„semis de points rouges“* par MM. Serres et Doyère, dans leur travail remarquable sur la coloration des os. Comme il y a là dilatation des vaisseaux, le trou médian dans ces taches rouges est plus large que dans le reste des os, et c'est justement cela qui produit l'apparence spongieuse de cette couche; et comme elle contient moins de sels calcaires, les intervalles entre les points sont plus larges et plus prononcés.

Cette hypertrophie est plus forte et apparaît beaucoup plus promptement à mesure que l'animal est plus jeune, que ses os se trouvent plus dans la période de leur accroissement. On peut voir déjà l'hypertrophie au bout d'une semaine ou deux chez des très jeunes animaux.

Il y a deux causes de l'altération des os produite par la section des nerfs: l'immobilité et la paralysie des nerfs vasculaires; des deux altérations opposées trouvées dans les os, chacune correspond à une de ces causes différentes.

L'immobilité des muscles environnants produit l'amincissement des os, leur atrophie, non seulement dans les membres, mais aussi dans le pelvis et le sacrum, si le plexus sacro-lombaire a été détruit. L'amincisse-

ment paralytique des os se voit aussi sur des grenouilles adultes, mais on peut l'empêcher de se produire en imprimant au membre un mouvement artificiel; ainsi je l'ai vu manquer, après la résection du plexus sciatique, chez une grenouille dont j'ai galvanisé le pied pendant quatre mois, pendant une heure tous les jours.

L'hypertrophie est l'altération de la nutrition provenant de la paralysie des nerfs vasculaires; elle est analogue à l'exsudation dans l'œil, les poumons, le péricarde, après la section de leurs nerfs. Elle ne manquait pas quand je galvanisais l'œil d'un jeune pigeon pendant quinze jours; elle ne provient donc pas de l'immobilité. Aussi est elle d'autant plus prononcée que la nutrition est plus active.

Ces deux altérations, l'hypertrophie et l'atrophie, se contrebalancent mutuellement — c'est pourquoi, après la section des nerfs d'un membre, il faut que l'on attende toujours un espace de temps plus ou moins considérable, jusqu'à ce que l'une ou l'autre se montre d'une manière prononcée, et c'est, je le repète, suivant l'âge de l'animal que l'une ou l'autre l'emportent sur l'altération opposée. Dans un âge moyen de l'animal les deux altérations se produisent simultanément, comme le démontre une des préparations que je mets sous les yeux de l'Académie.

Or, si j'ai bien compris la valeur de chacune de ces altérations, il s'ensuit que, si je coupe le nerf maxillaire inférieur d'un côté, l'hypertrophie paralytique devra se montrer, même chez des animaux plus avancés en âge, non seulement très promptement et même les premiers jours après l'opération, mais qu'elle deviendra en peu de temps beaucoup plus prononcée que dans les autres os de l'animal et qu'il n'y aura jamais d'amincissement. Car après cette opération non seulement les mouvements de la mâchoire sont conservés par l'intégrité de l'autre côté, mais les muscles qui s'attachent au côté lésé communiquent encore avec les centres nerveux, de sorte que la cause qui, suivant moi, produirait l'amincissement n'existe pas dans ce cas. Ces suppositions sont pleinement confirmées par l'expérience. Peu de jours après la section, on voit déjà du côté lésé des couches superposées du périoste avec une ossification incomplète. Après trois semaines chez un chien presque adulte, à une époque où les os des membres présentent à peine une altération sensible, on a déjà, dans la préparation que je présente, une hypertrophie énorme du côté paralysé; et après quatre semaines on voit dans cet autre chien, plus jeune, la mâchoire paralysée devenu comme monstrueuse. Dans aucun cas je n'ai vu après cette section une trace d'un amincissement de l'os.

Qu'on ne suppose pas d'ailleurs que ce soit la paralysie des filets sympathiques contenus dans les nerfs, qui produit la dilatation des vais-

seaux et fait naître cette hypertrophie: toujours la destruction de la moëlle dans la région lombaire m'a donné le même effet sur les vaisseaux des membres postérieurs que la section des nerfs de ces membres, et jamais l'extirpation de la partie céphalique du sympathique ne produit sur les os le même effet que la résection du nerf maxillaire.

Erst 1880 erschien in Pflüger's Archiv, Bd. XXIII, pag. 361, eine Arbeit von Herm. Nasse, welche sich ebenfalls mit dem Einfluss der Nerventrennung auf Form und Zusammensetzung der Knochen beschäftigt. Verfasser erinnert daran, dass er bereits im Berichte der 29. deutschen Naturforscherversammlung eine kurze Notiz über diesen Gegenstand veröffentlicht habe, die mir entgangen war, als ich in demselben Jahre meine Beobachtungen zusammenstellte. Er hatte damals schon die Verminderung der anorganischen Bestandtheile im Vergleich mit den organischen erkannt. Was die von Nasse mit dankenswerthem Fleiss gesammelten Thatsachen betrifft, so stimmen sie im Wesentlichen mit den meinigen überein. Nasse giebt viele chemische Analysen und Messungen und detaillirtere Angaben über das lokale Vorkommen der beiden Veränderungen der Knochen, der Verdünnung und der Verdickung, und in einem Anhange bespricht er seine von der meinigen (d. h. meiner früheren) abweichende Deutung derselben in Bezug auf die sie unmittelbar bedingenden Ursachen im Verlaufe der Nervenlähmung.

Diesen Abschnitt würde der Verfasser wohl sehr modifizirt oder ganz unterdrückt haben, wenn er meinen schon 16 Jahre vor seiner Arbeit erschienenen Aufsatz über den Einfluss des Rückenmarks auf die vasomotorischen Extremitätennerven (*Il Morgagni*, 1864) gekannt hätte, in dem ich die ganze Lehre von der paralytischen Entartung einer neuen Kritik unterwerfe. Dieser Aufsatz wird weiter unten in französischer Uebersetzung dem Leser vorgelegt werden.

Mag man die Auflagerungen und Verdickungen an den Enden der Metatarsalknochen der ersten (oder öfters der zweiten) Zehenglieder, des Seitenrandes des Calcaneus und des unteren Endes der Tibia als entzündlichen Ursprunges ansehen oder nicht, sicher ist es, dass, wenn kein besonderer auffallender Reiz zu dem auf weichem Boden manchmal leicht schleifenden Fusse hinzutritt, das erwähnte Schleifen des Fusses unfähig gewesen wäre, ohne Anwesenheit der neuroparalytischen Hyperämie die eben erwähnten Veränderungen nach Durchschneidung der Fussnerven hervorzurufen.

Wenn man die Thiere auf weichem Stroh hält und wenn keine Entzündung des Gelenkes vorhanden war, welche Schwellung oder Zerstörung der ganzen Dicke der Haut an irgend einer Stelle des Fusses hervorgerufen[1]) hat, darf man nach Nervenverletzung aus der Anwesenheit der genannten Veränderungen der Knochen wohl auf die Gegenwart einer neuroparalytischen Hyperämie schliessen.

Auf diese Annahmen gestützt, suchte ich mir schon in Florenz Dauerpräparate zu verschaffen, die auch den späteren Besuchern ein Zeugniss von dem Auftreten einer Gefässnervenlähmung nach blosser Durchschneidung der drei oder vier Spinalwurzeln des Hüftnerven im Wirbelkanal ablegen sollten. In der That war es mir gelungen, nach einer solchen 5, 6 und 8monatlichen Lähmung dieser Wurzeln bei jüngeren, grossen, sonst unverletzten, magern Hunden zu erlangen: dauernde, aber von der dritten Woche an stark abnehmende Erwärmung des Fusses, Muskelabmagerung und Muskelerblassung und endlich die erwähnten Veränderungen des Knochens, ganz wie sie in andern Fällen nach Resection der Nervi ischiadici und crurales unterhalb des Plexus und der Verbindung mit dem Ischiadicus auftraten.

Ich mache hier keine genaueren Angaben, da ich hoffe, diese Versuche noch nach einer anderen Seite hin zu vervollständigen, um sie dann im Detail zu veröffentlichen.

Verlauf der direkten Gefässnerven.

Bei den engen, ja ausschliesslichen Beziehungen, die von vielen Anatomen und Physiologen zwischen Gefässnerven und Gangliennerven vorausgesetzt wurden, wurde die Frage erhoben, ob nicht auch derjenige Theil der Gefässnerven der Extremitäten, welcher mit den Wurzeln des Plexus und zugleich mit den Bewegungsnerven der Extremität aus dem Rückenmark entspringt, nicht ebenfalls durch den Sympathicus verlaufe, indem die Nerven nach ihrem Austritt aus dem Spinalkanal vielleicht durch die oberen Rami communicantes zu den entsprechenden Ganglien abbiegen und durch die unteren Rami communicantes dann wieder zum Plexus zurückkehrten, nachdem sie in der Ganglienkette irgend eine auf den Gefässtonus bezügliche Weihe empfangen, während die andern rein spinalen Nerven keinen Tonus besitzen.

---

[1]) Sehr oberflächliche, leicht heilende Excoriationen waren allerdings manchmal vorhanden und zeitweise wieder verschwunden.

Ich habe mich, zum Theil in Florenz, theils in Genf, diese Frage durch Versuche an den vorderen Extremitäten zu beantworten bestrebt, deren Resultat ich hier einschalte.

Grösseren Hunden wurde nach einer in den „Untersuchungen zur Physiol. des Nervensystems", pag. 178, angegebenen Methode auf der rechten Seite das mit dem ersten Brustganglion verbundene untere Halsganglion und öfter noch das zweite und dritte Brustganglion herausgezogen. Wo das Ganglion nicht vollständig herauskam und, von allen seinen Verbindungen abgetrennt, im Wasser schwimmend untersucht werden konnte, wurde der Versuch als misslungen betrachtet.

Es war also der Plexus brachialis von allen seinen Verbindungen mit dem Sympathicus abgetrennt, der entsprechende Fuss in seiner ganzen Länge bis zu den Zehen wurde wärmer. In der Interdigitalmembran betrug die Wärmeerhöhung öfter bis zu 5 Grad. In der Ellenbogengegend konnte die Wärmedifferenz noch mit der Hand bei successivem (nicht gleichzeitigem) Umfassen beider Glieder erkannt werden. Zu bemerken ist, dass auch hier die wahre Wärmeerhöhung öfter nicht sogleich nach dem Erwachen des Thieres hervortrat, sondern 1/2 bis 3/4 Stunde später. Also auch hier eine nachhaltige Reizung der Gefässverenger, ganz wie sie, wie oben bemerkt, manchmal bei den Spinalnerven vorkommt.

Die Thiere ertrugen die Operation gut. Die Hauptwunde wurde einfach vernäht. Den dritten Tag war die Temperaturdifferenz schon auf etwa 3 Grade gesunken, den 7. oder 8. Tag betrug die Differenz nur 1 bis 1 1/2 Grade. Am Kopf und an den Ohren war sie noch etwas bedeutender. Die Pupille war wieder etwas weiter geworden. Es wurde nun der Hund von neuem anästhesirt und es wurde in der rechten Achselhöhle der ganze Plexus brachialis durchschnitten. Nach dem Erwachen war die frühere Temperaturdifferenz wie bald nach der ersten Operation wieder vorhanden; sie war sogar öfter etwas bedeutender, 6 bis 8 Grad zwischen den Pfoten. Auch sie nahm nach einigen Tagen wieder ab, erhielt sich aber sehr lange.

Dieser Versuch, der bei älteren und jüngeren Hunden (ganz junge sind nicht untersucht) dasselbe Resultat giebt, zeigt, dass der Plexus brachialis in der Achselhöhle einflussreiche Gefässnerven enthält, die nicht durch den Sympathicus gegangen waren. Denn solche, die aus den Ganglien kämen, mussten am 8. Tage nach Exstirpation aller mit dem Plexus in Beziehung stehenden Ganglien schon entartet und völlig wirkungslos geworden sein.

Einige Male habe ich die zweite Durchschneidung nach 14 Tagen oder 3 Wochen der ersten folgen lassen, ohne dass der Erfolg ein anderer war [1]).

In allen diesen vielfach wiederholten Versuchen über die Gefässnerven wurden besonders 2 Regionen untersucht, die Extremitäten und das Ohr, besonders des Kaninchens. In Betreff der Pfoten ist zu bemerken, dass man die thermometrische Untersuchung nie vornehmen darf, unmittelbar nachdem das Thier ins Zimmer gebracht oder auf den Tisch gelegt worden ist. Wenn die Nerven auf einer Seite durchschnitten sind, stützt sich das Thier beim Stehen und Gehen mehr auf die andere und die innigere Berührung der Sohle mit dem Boden macht sie durch Leitung kälter. Die Unterschiede sind also vorläufig zu gross. Ich habe darum — und das macht diese Versuche so zeitraubend — die Thiere vor der Messung eine Zeit lang, wenigstens 20 Minuten, mit seitwärts ausgestreckten Extremitäten auf dem Tisch auf einem sehr dicken zusammengefalteten wollenem Tuche liegen lassen und durch Ueberwachung verhindert, dass sie sich auf die Füsse stellten. Im Winter wurden sie vor der Lagerung auf dem Tisch erst $^1/_2$ bis 2 Stunden — je nach der Feuchtigkeit — im Zimmer gehalten. Sie dürfen dabei nicht direkt der strahlenden Wärme des Ofens ausgesetzt sein.

Was das seit Kaltenbrunner so oft für die Inspection der Gefässe benutzte und seit Bernard für die Versuche über Gefässnerven so sehr in Anspruch genommene Ohr der Kaninchen betrifft, so war man hie und da zu irrigen Resultaten gelangt, weil man eine Eigenthümlichkeit in der Cirkulation dieses Ohres übersehen hatte, die in Folgendem erörtert werden soll.

III.

SUR UN CŒUR ARTÉRIEL ACCESSOIRE DANS LES LAPINS.

Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1854, tome 39.

Chez beaucoup d'animaux inférieurs, on connaît des parties plus ou moins étendues du système vasculaire, qui possèdent un mouvement

---

[1]) Aehnliche, aber nicht ganz gleiche Versuche sind schon in meinen „Untersuchungen", pag. 180, enthalten. Sie führen wesentlich zu dem gleichen Schlusse.

rhythmique indépendant du centre circulatoire, et qui, par leurs contractions et par leurs expansions alternatives, aident ou remplacent l'action du cœur.

Mais, pour les animaux supérieurs, on a cru que tous les mouvements alternatifs que l'on aperçoit dans les vaisseaux périphériques [1]) étaient produits seulement par l'impulsion du cœur, jusqu'à ce que, l'année passée, Wharton Jones eût découvert, dans les ailes des chauves-souris, une contraction rhythmique et indépendante de beaucoup de veines. Dans les autres parties de ces mêmes animaux, dans les artères et chez d'autres animaux, Jones n'a pas pu trouver une contraction rhythmique des vaisseaux.

D'après mes observations, les artères de l'*oreille* des lapins possèdent, jusque dans leurs plus petites ramifications, un mouvement rhythmique indépendant de l'impulsion du cœur central. Ces artères présentent une expansion, pendant laquelle le sang est en partie aspiré, et une contraction par laquelle elles aident la circulation.

Si l'on place un lapin sur une table sans tirailler les oreilles, et que l'on tienne ces dernières contre le jour sans comprimer un vaisseau, on trouvera très souvent les artères entièrement vides. La grande artère médiane ne montre point de lumière, ou à sa place on voit une ligne rouge très mince. Mais après quelques secondes, on verra cette ligne devenir tout-à-coup plus large, l'artère se remplit abondamment de sang, et on voit paraître une quantité de petits vaisseaux, dont auparavant on ne voyait pas de trace. Après que cette dilatation des vaisseaux s'est accrue pendant quelque temps, les vaisseaux se rétrécissent de nouveau, jusqu'à leur état primitif, pour ensuite se dilater encore, et ainsi de suite.

Le rhythme de ces mouvements n'est pas régulier. En moyenne, je les ai vus se répéter quatre ou cinq fois par minute, sans cause extérieure appréciable; j'ai vu augmenter leur nombre jusqu'à onze, et je les ai vus tomber plus rarement jusqu'à deux dans la minute.

L'expansion se fait toujours très rapidement, la contraction se fait lentement et peu à peu. Dans les conditions normales, l'état de contraction est plus long que l'état de dilatation. La rareté relative de ces mouvements démontre déjà qu'ils ne sont pas l'analogue du pouls artériel, et qu'ils ne dépendent pas directement de l'impulsion du cœur. Lorsque l'artère est dilatée, on y sent d'ailleurs très bien le pouls, sans que la dilatation soit sensiblement augmentée par la systole du cœur.

---

[1]) Je dis périphériques, car je ne parle pas de ces contractions alternatives des veines près du cœur, sur lesquelles se continuent les muscles cardiaques. Ces contractions, connues de plusieurs auteurs anciens, depuis Stenon et Lancisi, ont été niées à tort, jusqu'au moment où les recherches de M. Flourens les ont mises de nouveau en évidence et leur ont assigné leur véritable caractère.

Il est clair que ces mouvements ne dépendent pas non plus de l'augmentation dans la pression du sang pendant l'expiration, parce que l'animal expire très souvent pendant que l'artère reste en contraction, et dans le moment où l'artère se dilate on ne voit pas la respiration devenir plus profonde. Du reste, si la respiration avait de l'influence sur ces mouvements, la dilatation devrait commencer dans les veines et passer des petites ramifications aux troncs artériels : mais c'est justement le contraire que l'on observe, car la dilatation commence toujours à la racine du tronc artériel.

Si l'on augmente la pression du sang en comprimant les veines, on n'empêche pas la dilatation et la constriction des artères.

Puisque tous ces phénomènes se suivent de la même manière, si l'on ne touche pas l'oreille et que l'animal ne la remue pas, il est impossible qu'ils soient causés par une pression sur les vaisseaux, produite par la contraction des muscles environnants.

Il est impossible qu'une contraction plus énergique du cœur, survenant de temps en temps, soit la cause de ces mouvements, car si on lie ou que l'on comprime l'artère principale à sa racine, pendant qu'elle est contractée et vide de sang, la dilatation consécutive ne manque pas, mais elle est plus faible, et pendant sa durée un rayon mince de sang remplit d'abord les petits vaisseaux et ensuite le tronc, c'est-à-dire a lieu en sens rétrograde. Il y a reflux du sang des veines. Cette expérience prouve que pendant la dilatation il y a aussi aspiration du sang.

Si une pression générale dans le système circulatoire était la cause de l'expansion, celle-ci devrait toujours survenir en même temps dans les deux oreilles. C'est ce qui arrive en effet le plus souvent, mais pas toujours. Quelquefois j'ai vu dilatation d'un côté et constriction de l'autre.

Mais ce qui prouve, plus que toute autre chose, que ces mouvements ne peuvent pas être attribués à une pression exercée par le sang, c'est leur dépendance du système nerveux.

Ces mouvements des artères de l'oreille dépendent de la partie cervicale de la moelle épinière, et une lésion de cette partie qui ne porte que sur la moitié de la moelle, fait cesser subitement et pour toute la durée de l'expérience ces mouvements dans les artères du côté correspondant, pendant que la dilatation et l'expansion persistent du côté opposé.

Lorsqu'on coupe les racines motrices, qui partent de la moelle cervicale inférieure (et dans quelques cas aussi la première et la seconde racine motrice dorsale), ces mouvements cessent, et les artères du côté de la lésion restent immobiles dans un état de dilatation moyenne.

Les nerfs qui excitent ce mouvement rhythmique se rendent vers l'origine par la portion cervicale du grand sympathique. La section de ce nerf au cou arrête les vaisseaux du côté correspondant. Après cette opération, les artères en question sont très dilatées le premier jour, mais ensuite elles reviennent à un état moyen de dilatation.

Voilà le premier exemple d'un mouvement rhythmique se trouvant dans une dépendance aussi *directe* du centre cérébro-spinal. Et ce qui rend cette dépendance encore plus remarquable, c'est que, comme pour l'iris, les nerfs passent par le grand sympathique, et que ce sont des muscles de la vie organique, des muscles non striés, qui exécutent ce mouvement et qui sont ainsi soumis à la moëlle épinière. Il est vrai qu'on a dit que les vésicules lymphatiques des grenouilles (qui du reste possèdent des muscles striés) sont dans la même dépendance de la moëlle épinière; mais j'ai prouvé dans un autre Mémoire, que ces vésicules continuent encore leurs mouvements longtemps après la section de leurs nerfs ou après la destruction de la moëlle.

Une irritation mécanique des nerfs sensibles de l'oreille ou des racines postérieures correspondantes produit pour quelque temps un prolongement très considérable de l'expansion des artères de l'oreille, tandis que l'état de contraction devient court et passe très vite. Par cette prévalence de l'expansion, l'oreille correspondante devient beaucoup plus chaude que celle du côté opposé. Si les nerfs sensibles sont coupés, c'est seulement l'irritation du bout *central,* et non du bout périphérique, qui agit de cette manière.

Toute irritation mécanique des oreilles peut agir comme cette irritation des nerfs sensitifs.

Lorsqu'on comprime avec les doigts, un peu fortement, un point de l'artère centrale de l'oreille, pendant qu'elle est en état contracté, cela agit comme une irritation sensible localisée, et cette partie se dilate plus fortement et plus promptement que le reste de l'artère, et représente ainsi une varicosité passagère remplie de sang. Si l'on comprime avec trop de force ou avec les ongles des doigts, on irrite les fibres circulaires de l'artère, et alors cette partie irritée se contracte davantage et reste en constriction pendant la dilatation du reste de l'artère.

La circonférence extérieure de l'artère ne change pas sensiblement ni pendant la contraction, ni pendant la dilatation, ce n'est que le canal intérieur qui devient plus mince ou plus large.[1])

[1]) Je parle ici bien entendu de la circonférence visible ou mensurable au micromètre, mais quand on *touche la surface* de l'oreille on sent que les vaisseaux sont fortement prononcés. (1893.)

Dans d'autres parties du lapin et dans les oreilles des autres animaux que j'ai pu examiner, je n'ai pas pu reconnaître jusqu'à présent un mouvement analogue des artères.

Je dois ajouter que chez le même lapin la grandeur de l'expansion et de la constriction varie considérablement. Souvent on trouve qu'après plusieurs expansions faibles il vient régulièrement une expansion forte.

Zusätze. 1. Die Wiederherstellung einer rhythmisch unterbrochenen Zusammenziehung nach Durchschneidung des Sympathicus oder aller Nervenstämme des Ohres habe ich seitdem öfters bestätigt und verfolgt. Auch von Vulpian ist dasselbe gesehen worden. Die sich wiederherstellende Bewegung ist, wie oben im Text angegeben, zuerst langsam und lokal, bald breitet sie sich mehr aus und erstreckt sich endlich in einzelnen Fällen über die ganze Arterie, aber fast nie ist die Zusammenziehung oder die Erweiterung auf der ganzen Strecke plötzlich und fast gleichzeitig, man erkennt ein langsameres Fortschreiten, das für die Erweiterung besonders deutlich ist, wenn man die Arterie durch Fingerdruck an der Ohrbasis lokal verschliesst, so dass das Blut aspirirt werden muss. Den Unterschied sieht man deutlich, wenn die Nerven nur auf einer Seite durchschnitten sind und man die Lebhaftigkeit und die Fortpflanzung der rhythmischen Bewegung auf beiden Seiten vergleicht. Es kann vorkommen, und solchen Fällen bin ich zwei Male, 1857 und 1868, begegnet, dass die Zunahme der Bewegung endlich so weit geht, dass man nur mit Mühe einen Unterschied zwischen beiden Seiten erkennt.

Allgemeine Erregungen, wie Schmerz, Schreck, haben natürlich auf der gelähmten Seite ihren Einfluss für immer verloren, wenn sie nicht, wie dies bei Schreck manchmal vorkommt, auf den Rhythmus des Körperherzens verändernd oder hemmend einwirken. Ich habe es erlebt, dass ein Professor die monatelange Dauer der Gefässerweiterung im Ohre der Kaninchen mit Exstirpation des oberen Sympathicusganglion einer Seite nachweisen wollte. Er liess zwei schon lange operirte Kaninchen in einem Korbe bringen, den er neben sich auf den Boden stellte. Nachdem er gesprochen, hob er ein Kaninchen nach dem andern an der Haut zwischen den Schulterblättern in die Höhe und stellte sie auf den Tisch. Der Unterschied in der Gefässfülle beider Ohren war sehr auffallend. Die Systole des Ohrherzens, durch den Schreck beim Schwingen auf den Tisch erzeugt, fehlte natürlich in dem sympathisch gelähmten Ohr, während sie auf der anderen Seite in hohem Maasse vorhanden war.

Nachdem ich den Collegen gebeten, die Kaninchen eine Viertelstunde ruhig auf dem Tisch zu lassen und dann nochmals zu untersuchen, ohne das Thier zu erschrecken, war der Sieg bald auf meiner Seite. Mein College hatte vorher niemals etwas von dem Ohrherzen gehört, von dem seine physiologischen Klassiker geschwiegen hatten.

Die mehr oder weniger rasche und vollständige Wiederherstellung der Bewegung nach der Lähmung der Nerven zeigt schon, dass die von Mosso in mehreren Arbeiten vorgeschlagene Deutung der rhythmischen Bewegung in der Ohrarterie des Kaninchens nicht haltbar ist. Mosso hat die Sache sicher nie in ihrer Regelmässigkeit an ganz gezähmten Kaninchen beobachtet, die man auf einem so hohen Tisch, dass sie nicht herunter zu springen wagen, dauernd unterhält und füttert. Schon dass trotz der fortdauernden Lähmung die Bewegung wiederkehrt, spricht gegen Mosso's Deutung.

Gegen die Bezeichnung „rhythmisches Arterienherz" sind Einwürfe gemacht worden, weil ein solches Herz sicher nichts zur Beschleunigung des Kreislaufes beitrage. Ich habe mich in dieser Beziehung ganz an die klassische, von Joh. Müller eingeführte, Terminologie gehalten und nach seiner Auffassung hat ein accessorisches Herz nicht nothwendig den Kreislauf lokal zu fördern, sondern nur zu modifiziren.

Ueber die Wiederherstellung der Bewegungen des Venenherzens in der Flughaut der gemeinen Fledermäuse siehe folgende

IV.

ZUSCHRIFT AN LUCHSINGER.

Pflüger's Archiv 1881, Bd. XXVI, pag. 456.

Die Versuche, über den Einfluss der Nerven auf den Venenpuls im Patagium der Fledermäuse, deren ich in meinen „Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems" Erwähnung gethan, wurden vor etwa 30 Jahren an tief ätherisirten Thieren angestellt. Ich hatte nur 2 Fledermäuse bekommen können. Der Plexus wurde durchschnitten und nachdem ich mich vom Stillstand der Pulsationen überzeugt, wurden die Thierchen rasch getödtet, ehe sie aus dem Aetherrausch völlig erwacht waren. Ich fürchtete, dass die frische Wunde in der Nähe der Schulter bei der zu einer erneuten Untersuchung nöthigen Ausspannung des Armes den erwachten Thieren schmerzhaft werden könnte.

Erst in den letzten Jahren kam ich auf diesen Gegenstand zurück. Die Fortschritte der Wissenschaft in Betreff der Innervation der glatten Muskeln hatten immer mehr dargethan, dass, wie ich es schon in den erwähnten Untersuchungen für einige Gebiete erkannt hatte, der erste Erfolg einer Nervenlähmung sehr bald wieder einer erneuten, anfangs rasch zunehmenden, wenn auch stets etwas geschwächten oder in ihrer Form veränderten Bewegung weicht.

In meinen späteren Versuchen an Fledermäusen, die ich längere Zeit zu beobachten gedachte, verlegte ich die äussere Wunde hinter das Schulterblatt, so dass sie von der Ausspannung des Armes weniger gezerrt wurde, die Operation wurde rasch vollzogen und das Thier dann vertikal im Fokus eines horizontalen schwachen Mikroskopes von etwa 20 cm Objektdistanz aufgehängt. Ich fand:

1) Stillstand in der ersten Zeit nach der Operation. Diese erste Periode wird durch eine starke Zusammenziehung der Venen eingeleitet. Nachdem diese sich sehr bald wieder ausgedehnt, kann die erste Periode des Stillstandes 7 bis 15 Minuten dauern. Sie hält selten über 10 Minuten an. Diese Zeit ist für eine primäre Lähmung sehr kurz, besonders wenn wir sie mit der Dauer der primären Lähmung im Ohrgefäss der Kaninchen vergleichen, aber ich kenne jetzt andere Organe, bei denen die Dauer nicht länger, ja noch kürzer ist.

2) Dann kommt eine kurze Periode, in der sich Zusammenziehung an einzelnen Stellen zeigt. Die Bewegung ist aber noch unregelmässig, ohne bestimmte Ordnung in ihrer Fortpflanzung. So kann sich ein Ast zur Hälfte zusammenziehen, ein Stück wird übersprungen, während der nächst höhere Stamm gleichzeitig in Contraction geräth. Auch die Intensität, weniger die Dauer der Zusammenziehung ist an verschiedenen Stellen verschieden.

3) Die Contraktionen werden bald regelmässig und endlich sieht man, dass die Unregelmässigkeiten, nachdem sie sich auf immer engere Gebiete beschränkt haben, ganz verschwinden.

4) Wenn man jetzt die peripherischen Theile der durchschnittenen Nerven, die man mit Seidenfäden verschiedener Farbe umschlungen hatte, tetanisirt, so erhält man eine auffallend kurz dauernde tetanische Zusammenziehung der Venen.

5) Unterbindung der Arterien und Venen lässt die Bewegung noch sehr lange (über eine Stunde) fortbestehen, ihr Umfang nimmt aber bald so ab, dass man nur bei scharfer Beobachtung einen Wechsel des Lumens erkennen kann. Man muss hier ein Mikroskopobjektiv von

geringer Brennweite ($^1/_4$ bis $^1/_5$ engl. Zoll) wählen, das noch die Blutkörperchen als Körnchen erkennen lässt.

6) Wenn man nach wiederhergestellter Bewegung galvanokaustisch ein grosses (dreieckiges) Stück des Patagiums so ausschneidet, dass die Füllung der Gefässe möglichst erhalten bleibt, so dauert im isolirten Stück die Gefässbewegung längere Zeit fort. Auch hier sieht man die Bewegung sehr bald geschwächt werden, aber die Verschiebung des Blutes bemerkt man noch sehr lange. Dieser Versuch gelingt bei Vespertilio murinus sehr leicht, aber er misslang mir an einer Plecotus auritus, an der ich ihn vor einigen Jahren in Florenz anstellen wollte.

7) Alle diese Versuche sind im Frühling und im Sommer angestellt. Ich habe niemals Fledermäuse im Winterschlafe überraschen können, und alle meine Versuche, Herbstthiere bis in den Winter aufzuheben, misslangen. Aber vor 2 Jahren, während eines sehr milden Winterwetters fiel in Genf beim Reinigen eines grossen Amphitheaters eine grosse Rhinolophus zu Boden. Sie war vollständig wach und suchte zu entfliehen. Ich liess sie zu mir bringen, um den Schülern die Bewegung der Venen zu zeigen, aber trotz wohl erhaltener Cirkulation im Patagium war keine Spur von periodischer Gefässcontraction zu sehen. Ich wollte meine Veröffentlichung verschieben, bis ich den Grund dieses sonderbaren Verhaltens gefunden. Wäre es vielleicht der Winterschlaf?

Zusatz 2. Ich fange an zu vermuthen, dass das accessorische Venenherz bei dem Plecotus und Rhinolophus fehlt, denn ich habe es auch neuerdings nicht finden können. Wenn diese Vermuthung sich bewährte, so wäre die Sache in vieler Beziehung sehr merkwürdig, und sie würde vielleicht einzelne Widersprüche gegen die Entdeckung von Wharton-Jones aufklären.

Auch in den äusseren Kiemen von Proteus (Hypochthon) anguinus habe ich selbstständig kontraktile Gefässe gesehen, die ich beim nahe verwandten Siredon (Axolotl) nicht wiedergefunden. Während der Systole der Gefässe wird beim Proteus die Oberfläche der Kiemen gegen die seitliche Bauchhaut negativ elektrisch.

Bis jetzt war fast nur von den verengernden Gefässnerven die Rede. In der 1855 erschienenen Schrift habe ich am Ende nur im Allgemeinen darauf angespielt, dass es Nervenlähmungen giebt, welche die thierische Wärme lokal beschränken. Im Jahre 1856 habe ich die Grundversuche mitgetheilt, welche die Gefässerweiterung durch Nerventhätigkeit beweisen. Der Aufsatz erschien in den Schriften der Berner naturf. Ges. und wurde 1859 wieder in der Arbeit über Zuckerbildung in der

Leber als Anhang abgedruckt. Da alle diese Versuche in noch demonstrativerer Form in den zwei folgenden französischen Vorlesungen erschienen, hätte ich hier den Aufsatz nicht wieder aufgenommen, wenn er manchen irrigen Angaben gegenüber nicht zum Beweise dienen sollte, dass ich ganz selbstständig und ohne mich auf spätere Befunde anderer Collegen zu stützen, zu meinen Ansichten gelangt war.

V.

ACTIVE GEFÄSSERWEITERUNG.

Schriften der Berner Naturf. Ges., 1856, pag. 69.

Wenn man die Gefässnerven eines Theiles durchschneidet, so dehnen sich dessen Blutgefässe passiv aus und der vermehrten Blutmenge entsprechend wird die Wärme des Organes erhöht. Auf diese Weise wurde auch bereits im Jahre 1847 in einer unter meiner Leitung erschienenen Dissertation die oftmals gefundene Erhöhung der Temperatur in gelähmten Theilen erklärt, und einige Jahre später hat Bernard bei Thieren die Erhöhung der Wärme nach Trennung der Gefässnerven experimentell nachgewiesen. Die Ansicht Bernard's, dass es der Sympathikus sei, welcher ausschliesslich die Gefässe beherrsche, und die sich darauf gründete, dass er zufällig an gewissen Theilen des Kopfes experimentirte, deren Gefässnerven, vom Rückenmark ausgehend, die sympathischen Ganglien durchsetzen, — glaube ich durch meine bereits veröffentlichten Untersuchungen über diesen Gegenstand genügend widerlegt zu haben. Ich habe nachgewiesen, dass sowohl die Gefässnerven des Kopfes als der Körperwandungen und der Extremitäten aus dem Rückenmark entspringen und zum Theil gar nicht die sympathischen Ganglien durchsetzen, dass man durch Zerstörung oder Abtrennung bestimmter Theile des Rückenmarks ganz ebenso wie durch Durchschneidung der Nerven Gefässausdehnung und erhöhte Wärme hervorrufen kann, und dass sich im verlängerten Mark der Einfluss auf die Gefässnerven in der Weise concentrirt findet, dass man durch einen nach einer bestimmten Methode durch eine Hälfte desselben geführten Schnitt die eine Hälfte der ganzen Körperoberfläche dauernd wärmer machen kann, als die andere.

Ich will nun zeigen, dass durch künstliche Lähmung der Gefässnerven die thierischen Organe nicht nur wärmer und blutreicher, sondern,

unter gewissen Bedingungen, auch kälter und blutärmer werden können, als die gesunden.

Man durchschneide den linken Halssympathikus eines Hundes und das linke Ohr wird, wenn das Thier beständig im Stalle eingeschlossen bleibt, so oft und so lange nach der Operation man es auch untersuchen möge, 5 bis 9 Grad wärmer als das rechte erscheinen und die Blutgefässe auf der inneren Fläche desselben werden mehr ausgedehnt sein. Nachdem man sich von der Beständigkeit dieser Erscheinungen überzeugt hat, nehme man das Thier bei warmem Wetter auf einem Spaziergang mit, oder lasse es eine kurze Zeit im Freien, am besten im Sonnenschein, umherlaufen. Sobald der Hund anfängt sich zu erhitzen, sobald er rasch, mit offenem Munde oder gar mit heraushängender Zunge athmet, untersuche man die Ohren auf's Neue. Die Temperatur der ganzen Haut und besonders beider Ohren und der Extremitäten hat dann bedeutend zugenommen, aber merkwürdigerweise findet sich trotz der Zunahme der Wärme in beiden Ohren jetzt eine Umkehrung des im Zustande der Ruhe beobachteten Verhältnisses: das früher wärmere, gelähmte Ohr ist um 1, 2 bis 5 Grad kälter, als das gesunde, und seine Gefässe treten weniger hervor, sind weniger gefüllt. Bringt man jetzt das Thier wieder zur Ruhe, so wird seine Temperatur im Allgemeinen wieder abnehmen, die vorher beschleunigten Herzschläge und Athemzüge werden wieder zur normalen Zahl zurückkehren und das gesunde Ohr wird wieder bedeutend kälter erscheinen, als das der operirten Seite.

Diese Umkehrung der in der Ruhe beobachteten Erscheinungen lässt sich nicht nur durch Bewegung bei warmer Temperatur, sondern auch durch alle anderen Einflüsse bewirken, welche, wie man sich ausdrückt, das Gefässsystem aufregen.

Im Winter und bei kühlem Wetter bedarf es dazu einer rascheren und länger fortgesetzten Bewegung, aber auch beim ruhenden Thier kann eine künstlich in hohem Grade gesteigerte Lufttemperatur, kann die Erzeugung eines fieberhaften Zustandes, z. B. durch Verwundungen, durch Einspritzung von Eiterflüssigkeit, dasselbe bewirken.

Eine seit länger als zwei Jahren fortgesetzte Reihe von Untersuchungen über diesen Gegenstand hat mich überzeugt, dass bei Hunden auch die verschiedensten psychisch erregenden Einflüsse von demselben Erfolg begleitet sind, ja dass sie denselben viel rascher als körperliche Bewegung erzeugen können.

Unter denselben Bedingungen, unter welchen wir an den Ohren diese merkwürdige Umkehrung der Erscheinung bemerken, lässt sie sich auch an der Interdigitalmembran wahrnehmen, wenn wir vor einiger Zeit

den Ischiadikus einer Seite durchschnitten haben. Starke Aufregung jeder Art erhöht die Temperatur beider Füsse, aber die Wärmeerhöhung im gesunden ist so viel stärker, dass er nicht nur die Temperatur des andern vorher wärmeren erreicht, sondern dass er sie bald um 1 bis 2 Grade übertrifft.

Auch bei Kaninchen, welche man rasch umherjagt, oder Katzen, die man grosser Hitze aussetzt, oder denen man künstliches Fieber erzeugt, kann man dieselben paradoxen Erscheinungen beobachten. Bei Kaninchen habe ich nur die Temperatur der Ohren, bei Katzen die der Ohren, Zehen, Torax und Bauchdecken in dieser Beziehung untersucht.

Ueberall, wo die Gefässe für das Auge wahrnehmbar sind, sieht man am wärmeren Theil, der vorher weniger ausgedehnte Gefässe zeigte, eine stärkere Schwellung sowohl der Arterien, als besonders der Venen.

Sehen wir die Ausdehnung der Gefässe mit der Mehrzahl der heutigen Physiologen als einen passiven Zustand an, als eine Erschlaffung ihrer Ringfasern, so lässt sich keine scharf und experimentell begründete Erklärung der eben geschilderten Erscheinungen geben, die mit allem dem im grellsten Widerspruch zu stehen scheinen, was wir bis jetzt über den Einfluss der Nerven auf die contractilen Gebilde wissen. Wenn nur Lähmung oder nachlassende Thätigkeit eine Erweiterung der Gefässe bedingt, und die Anregung der Nervenaction sie nur verengern kann, woher kommt es, dass sich hier grade die Gefässe, deren Nerven gelähmt sind, weniger erweitern, dass die Blutwallung und die aus ihr hervorgehende Wärmeerhöhung stärker an der Seite hervortritt, wo die Gefässnerven noch thätig sind? Es ist leicht, sich zu überzeugen, dass die Gefässfülle an der gesunden Seite nicht dadurch erhöht wird, dass eine verborgene Contraction an irgend einer Stelle des Gefässrohres die Circulation hemmt und das Blut zurückdrängt. Die stärkere Erweiterung könnte dann nur die Arterien und nicht die Venen betreffen. Uebrigens werde ich gelegentlich eine weitere Kritik der hier möglichen Erklärungsversuche geben. Für jetzt wollte ich nur auf diese merkwürdigen Thatsachen aufmerksam machen, welche die Nothwendigkeit der Mitwirkung der Nerventhätigkeit bei der Erzeugung starker oder fieberhafter Congestionen zu beweisen scheinen.

Nachschrift (aus dem Wiederabdruck 1859): Die obigen Versuche über die aktive Rolle der Gefässnerven bei der Congestion sind zu einer Zeit angestellt, wo mir die erst 1854 entdeckten und veröffentlichten Verhältnisse unbekannt waren. Wenn sich also mir auch später bei Kaninchen die aktive Natur der Gefässerweiterung um so klarer heraus-

stellte, so konnte ich doch die paradoxe sich mir aufdringende Thatsache nur mit dem grössten Misstrauen betrachten. Ich habe daher damals noch mehrere Reihen von Experimenten angestellt, um andere etwa mögliche Erklärungsversuche zu prüfen. Diese Experimente, an Hunden ausgeführt, mögen auch jetzt noch einigen Werth behalten, weil eine Uebertragung der am Kaninchenohr beobachteten Erscheinungen auf andere Theile immer gerechten Bedenken unterliegt. Durch Bloslegung des weiteren Verlaufs der Ohrvenenstämme zwischen den Muskeln am Halse habe ich mich überzeugt: a) dass bei der Congestion des Ohres auch keine Contraction dieser grössern tiefern Venenstämme eintritt; b) dass Letztere nicht passiv von den Halsmuskeln comprimirt werden.

Dass der Gefässerweiterung bei der Congestion nicht nothwendig eine Verengerung vorhergeht, als deren Nachwirkung sie zu deuten wäre, habe ich nach drei Methoden bewiesen: a) durch den Augenschein; b) durch das Thermometer. Die verfängliche Temperaturdifferenz zwischen beiden Ohren stieg nicht bei der Entstehung der Congestion, sondern sie wurde immer kleiner, bis sie ihr Zeichen umkehrte, negativ ward; c) durch Beobachtung von Blutungen aus Wunden der Ohrmuschel. Diese sind in der Ruhe auf der gelähmten Seite natürlich reichlicher. Diese Differenz nimmt beim Beginn der Congestion nicht zu, wie es die Erschöpfungshypothese fordern würde, sondern nimmt ganz stetig ab, bis die Blutung auf der gesunden Seite überwiegt.

Nachträgliche Anmerkung. — Bei Kaninchen wären solche Thatsachen allenfalls zweideutig. Bei Hunden sind sie es nicht.

Die Tragweite dieser Arbeit wurde damals von den Zeitgenossen wenig begriffen. Als einige Jahre später Bernard die Thatsache hervorhob, dass in der sogenannten Chorda tympani Gefässerweiterer vorhanden sind, deren Funktion bei Reizung rein hervortritt, weil hier die sonst prävalenten Verengerer in anderen Stämmen (zum grössten Theil) verlaufen, glaubte man etwas prinzipiell Neues gefunden zu haben. Ich habe darum 1867 in meinen Vorlesungen über Verdauung noch eine ausführlichere und besondere Erläuterung eingeflochten.

VI.

LEÇONS SUR LA PHYSIOLOGIE DE LA DIGESTION

Turin 1867.

ONZIÈME LEÇON, page 233.

J'ai touché, dans la dernière leçon, à la question des nerfs vaso-moteurs, et la glande sous-maxillaire, étudiée au double point de vue de sa sécrétion et de sa vascularisation, nous a montré un curieux antagonisme entre l'action des deux nerfs qui se distribuent à ses vaisseaux. — Nous avons vu, en irritant les rameaux sousmaxillaires du lingual (provenant de la corde du tympan), une dilatation de tous les vaisseaux de la glande, coïncidant avec une augmentation considérable de la sécrétion, et j'ai appelé cette dilatation *active*, c'est-à-dire produite directement par *l'état excité* de certains nerfs, excluant de cette manière, comme il importe de la remarquer, l'hypothèse d'une paralysie momentanée ou d'un épuisement des nerfs vaso-moteurs *constricteurs,* les seuls admis depuis les travaux de Stilling. — Les nerfs *constricteurs* des vaisseaux glandulaires, nous les avons reconnus dans les filets du grand sympathique, accompagnant les vaisseaux de la sous-maxillaire; en effet, l'irritation du tronc cervical du grand sympathique, comme vous avez pu le voir, a été suivie d'un resserrement des vaisseaux; la glande, de plus en plus anémique, a sécrété d'abord un liquide dense, pauvre en eau, et en continuant l'irritation, nous aurions assisté à l'arrêt complet de la sécrétion.

La thèse de la dilation active des vaisseaux, que des travaux antérieurs m'avait fait admettre depuis longtemps et dont les premières indications se trouvent dans mes Études névrologique, parues en 1855, touche de si près à plusieurs des questions les plus importantes de la pathologie et de la physiologie, que je ne juge pas inutile d'entrer, à ce sujet, dans quelques développements, rendus nécessaires d'ailleurs par les interprétations erronées qu'on a, à plusieurs reprises, essayé de donner des phénomènes sur lesquels a été fondée la théorie de la dilatation vasculaire active.

En prévision d'une démonstration que va exiger cette étude j'ai coupé, il y a peu d'instants, au lapin que voici, le sympathique cervical du côté gauche: l'oreille gauche de l'animal, comme chacun de vous peut s'en assurer, et conformément aux observations de Cl. Bernard, est plus rouge et plus chaude que celle du côté droit; ses vaisseaux sont visiblement dilatés et l'élévation de sa température, comparativement à celle de l'oreille droite, se constate sans thermomètre, au simple toucher. Je

mettrai ce lapin, pendant quelque temps, dans un bain d'air chaud (étuve) à une température de 30 à 40 degrés, et nous l'examinerons plus tard.

Messieurs, la dilatation vasculaire que nous venons d'observer, est un phénomène essentiellement différent de l'hypérémie de la glande sous-maxillaire, au moment de l'irritation de la corde du tympan. La première est un phénomène essentiellement *paralytique*, la seconde le résultat de *l'activité* de certains nerfs que nous savons être contenus originairement dans la septième paire.

Mais cette dilatation active est-elle admissible, aux termes de la doctrine généralement reçue des nerfs vaso-moteurs? D'après cette doctrine, telle qu'elle naquit des recherches de Henle et surtout de Stilling à qui nous devons la désignation de *nerfs vaso-moteurs*, les seuls éléments anatomiques du système vasculaire, qui soient accessibles à l'action nerveuse, sont les muscles circulaires de la tunique moyenne des vaisseaux. Ces fibres, en effet, sont les seuls appareils contractiles qui jusqu'à présent aient été reconnus avec certitude dans les vaisseaux.

L'activité des nerfs que l'on voit se distribuer aux fibres circulaires, ne saurait donc avoir pour résultat que la constriction, que la diminution de calibre des vaisseaux. — Cette contraction existe aussi, à un dégré moins marqué, dans l'état de repos et constitue alors ce qu'on est convenu d'appeler la *tonicité*, propriété qui se retrouve dans d'autres tissus contractiles de l'organisme, habituellement en état de contraction légère ou tonique. Elle cesse dès que le nerf vaso-moteur est paralysé ou séparé de son centre.

Comme on le voit, la seule dilatation vasculaire qui, d'après cette théorie, puisse être rapportée directement à une modification de l'influence nerveuse, est celle qui résulte d'une suspension d'action ou d'une paralysie des nerfs vasomoteurs. Nous connaissons, pour une foule d'organes, les conséquences de *l'hypérémie névro-paralytique*. C'est d'abord *constamment*, pour les organes périphériques une *élévation de la température* qui s'explique par la plus grande masse de sang circulant dans l'organe. — De plus, à la dilatation vasculaire névro-paralytique succèdent très fréquemment des *altérations de la nutrition*. Ces altérations n'ont pas pu être constatées, jusqu'à-présent, dans tous les tissus; mais les recherches que j'ai instituées à cet effet, m'en ont démontré l'apparition constante dans les poumons, dans les os, dans le tissu cellulaire, dans la cornée, dans le pénis. Je les avais vues, depuis longtemps, dans la muqueuse stomacale et nous aurons à revenir, avec plus de détails, sur ce sujet, en traitant de l'innervation de l'estomac. Plus récemment j'ai prouvé que pour que cette altération de la nutrition se manifeste comme production

pathologique, il faut qu'aux effets immédiats de l'hypérémie névro-paralytique vienne s'ajouter un léger *irritant mécanique local.*

Cl. Bernard, transportant en France une théorie depuis longtemps connue et vulgarisée en Allemagne, reprit, en 1851, les expériences sur les nerfs vasculaires. Ses premières recherches furent faites sur l'oreille du lapin et du chien, organes membraneux particulièrement favorables à ce genre d'observations par leur translucidité et par l'absence d'une source d'erreurs dont il a été question déjà à propos des glandes salivaires, je veux dire: la compression des vaisseaux de l'oreille par les contractions musculaires. Cl. Bernard, ayant coupé le sympathique cervical, obtint constamment une dilatation des vaisseaux de l'oreille et de la face du côté correspondant, avec augmentation de chaleur; mais il ne reconnut pas alors la relation que ces phénomènes ont entre eux ni leur dépendance directe de la paralysie vasculaire.

Depuis longtemps quelques observations, du ressort de la pathologie, ne semblaient pas s'adapter à la manière de voir usuelle. Déjà Stilling avait été frappé par certains phénomènes, tels que la rougeur congestive et la salivation qui accompagnent quelquefois la névralgie faciale. Sentant bien la difficulté de ranger ces phénomènes dans la catégorie des paralysies, il préférait avouer l'impossibilité où il se trouvait de les expliquer par les données de sa nouvelle théorie. L'opinion qu'il exprima alors savoir que la rougeur congestive devait reposer sur une mécanisme encore inconnu et différent de celui de la rougeur paralytique, était parfaitement fondée, comme nous le verrons incessamment.

Ce fut l'observation attentive de l'oreille normale du lapin qui me conduisit, de mon côté, à formuler pour la première fois, d'une manière plus positive, l'hypothèse de la dilatation active des vaisseaux.

Si, sur le lapin normal que voici, nous observons, pendant quelque temps, l'artère principale qui se dessine sur le pavillon de l'oreille, tenu contre la lumière et étalé sans en comprimer les vaisseaux, nous ne tarderons pas à voir que le diamètre de l'artère ne reste pas toujours le même et que le tronc vasculaire montre, dans toute sa longueur, des alternatives de dilatation et de constriction, se succédant lentement et non isochrones avec les battements du cœur.

Ces changements rhythmiques de l'état de réplétion de l'artère reproduisent une véritable diastole et systole, indépendante, je le répète, des pulsations du cœur et beaucoup plus lentes que ces dernières. — Tandis que le coeur du lapin se contracte, en moyenne, 220 fois par minute, la systole auriculaire n'a lieu que de 2 à 8 fois dans le même temps, comme il résulte des observations que j'ai faites sur un très-grand

nombre d'individus. Le lapin et le lièvre sont, jusqu'ici, les seuls mammifères dont l'oreille m'ait présenté cette espèce de cœur accessoire et périphérique, qui manifeste son activité d'une manière bien évidente sur l'animal que vous avez sous les yeux. Remarquez encore, Messieurs, que la diastole de l'artère principale ne coïncide, en aucune façon, avec un resserrement des veines efférentes de l'oreille; au contraire, au moment de la dilatation artérielle, tous les vaisseaux visibles de l'organe sont plus fortement injectés.

Il serait donc erroné de vouloir chercher la cause du phénomène dans une stagnation momentanée du sang, car celle-ci ne pourrait être causée que par une constriction soit des capillaires périphériques, soit des veines elles-mêmes, qui, de cette manière, empêcherait l'onde sanguine de se propager normalement; que le retrécissement ait lieu dans les capillaires ou dans les veines, toujours est-il que le système veineux devrait contenir moins de sang, à mesure que le système artériel s'en remplirait d'avantage; mais l'observation directe montre que pendant tout le temps de la diastole artérielle, les veines de l'oreille ne sont ni vides ni rétrécies, et qu'au contraire elles sont plus dilatées qu'au moment de la systole de l'artère centrale.

Ces faits permettent de conclure: ou bien que la dilatation des vaisseaux auriculaires consiste en un relâchement *passif,* succédant à la constriction (qui seule serait de nature active), ou bien que la dilatation et la constriction sont toutes deux de nature active, c'est-à-dire produites par l'activité de nerfs vasculaires antagonistes.

La preuve que le phénomène en question dépend bien réellement des nerfs, c'est que si l'on coupe les nerfs vasculaires de l'oreille, le mouvement rhythmique des vaisseaux auriculaires cesse immédiatement et ne se reproduit plus dans sa régularité primitive, à moins qu'il n'y ait régénération des nerfs. Notons toutefois le fait, analogue d'ailleurs à ce qui s'observe aussi sur les muscles striés paralysés, que quatre à cinq jours après la section des nerfs vaso-moteurs, on voit très communément se déclarer des mouvements *irréguliers* et presque continuels des vaisseaux de l'oreille; il survient des constrictions locales, n'occupant jamais la totalité du canal artériel ou veineux et ne se propageant pas à la manière des mouvements péristaltiques comme dans l'état normal; l'oreille, à cette période, présente des ilôts irréguliers de vaisseaux dilatés et de vaisseaux contractés, et les variations de diamètre de ceux-ci, bien que notablement plus lentes pour chaque point que l'on observe, paraissent néanmoins, pour la totalité des vaisseaux, plus fréquentes qu'avant l'opération.

J'ai dit que la diastole auriculaire normale, que nous savons actuellement être le résultat d'une action nerveuse, provenait soit d'un relâchement passif, soit d'une dilatation active du vaisseau. Examinons la valeur de la première de ces suppositions.

Si la dilatation est un phénomène purement passif, un simple relâchement des fibres circulaires des vaisseaux, l'oreille, après la section de tous les nerfs vaso-moteurs, devra montrer un degré de dilatation vasculaire *plus* prononcé ou du moins *aussi* prononcé que pendant la diastole régulière de son artère principale. Cette conséquence se vérifie en effet pour les deux ou trois premiers jours qui suivent l'opération. La dilatation, au premier moment de la paralysie, est plus grande que celle qui alterne rhythmiquement, à l'état normal, avec l'état de constriction. Mais si l'on continue à observer le diamètre des vaisseaux auriculaires pendant trois ou quatre jours, on voit la dilatation diminuer sensiblement, malgré la persistance de la paralysie nerveuse. Elle diminue au point que les vaisseaux paralysés n'atteignent plus le diamètre des vaisseaux du côté sain, observés au moment de leur diastole. Cette différence peut être constatée pendant plusieurs mois consécutifs et en l'absence de toute régénération des nerfs. A l'exception des deux premiers jours, on voit constamment les vaisseaux du côté lésé moins dilatés que ceux du côté sain, pendant leur diastole normale. Le maximum de dilatation qui succède immédiatement à la section des nerfs ne peut donc pas être causé uniquement par la paralysie et il doit entrer, dans la production du phénomène, un élément de plus, dont les effets sont passagers et qui, au bout de deux ou trois jours seulement, laisse apercevoir, dans sa pureté, la dilatation paralytique proprement dite. Dès l'élimination de cet élément, que je n'ai pas besoin de définir pour le moment, l'état paralytique des vaisseaux se maintient au même degré, pour un temps indéfiniment long, avec les légères variations que j'ai indiquées tout à l'heure.

Le point essentiel qui ressort de ces faits, c'est que la paralysie vaso-motrice *complète* est un obstacle à la production du *maximum* de dilatation, tel qu'il existe pendant la diastole normale des vaisseaux auriculaires. Or un phénomène qui est empêché de se produire dans sa totalité par la paralysie des nerfs, ne peut pas être un phénomène purement passif et doit nécessairement dépendre, en partie, d'un *état actif* des nerfs coupés. De cette manière nous pouvons exclure, à coup sûr, la première de nos suppositions, énoncées au début. Même si, à l'aide, de courants galvaniques d'induction, on produit dans l'oreille paralysée une constriction passagère des vaisseaux, cette constriction n'est pas suivie d'une dilatation aussi forte que l'est celle des vaisseaux de l'oreille saine

au moment de leur diastole. Donc la diastole plus prononcée de l'artère du côté sain ne doit pas sa supériorité à la *fatigue* produite par la contraction antérieure. L'étude de la distribution et des sources des nerfs vaso-moteurs auriculaires va nous fournir d'autres preuves, plus évidentes encore, à l'appui de notre thèse.

L'oreille du lapin reçoit trois ordres de nerfs qui nous intéressent plus particulièrement, au point de vue de leurs fonctions vaso-motrices. Ce sont: 1° les filets du grand sympathique, ayant leur source dans le ganglion cervical supérieur; 2° la branche auriculaire du plexus cervical, ordinairement décomposée en un rameau auriculaire externe et interne; 3° des rameaux provenant du facial et du trijumeau, formant presque constamment une anastomose avant leur entrée dans l'oreille. Je ne cite qu'accessoirement le rameau auriculaire du pneumogastrique, auquel nous n'aurons pas à nous arrêter.

Nous connaissons déjà les effets de la section du grand sympathique cervical. De ce que, dans la grande majorité des cas, sa paralysie dilate et de ce que l'irritation de son bout périphérique contracte les vaisseaux auriculaires, on a conclu que le grand sympathique est par excellence le nerf vaso-moteur (constricteur) de l'oreille. Je démontrerai que non seulement les filets sympathiques ne renferment pas *tous* les nerfs vasculaires de l'oreille, mais que nous ne sommes pas même en droit d'attribuer à ces filets des fonctions exclusivement destinées à produire la constriction des vaisseaux. Il est parfaitement juste de dire que les filets constricteurs *prévalent* dans le grand sympathique, mais rien ne prouve qu'il n'en renferme pas d'autres, ayant la fonction opposée.

La branche auriculaire cervicale exerce sur les vaisseaux de l'oreille une action qui, au premier abord, paraît identique à celle du grand sympathique. Sa section produit la dilatation, et l'irritation de son bout périphérique la constriction vasculaire. La dilatation consécutive à la paralysie de la branche auriculaire cervicale est, au commencement, tout à fait analogue à celle qui se montre après la section du grand sympathique; mais ce qui l'en distingue, c'est son peu de durée. Cinq à six heures après la section du sympathique cervical, le diamètre des vaisseaux dilatés n'a pas varié, dans la majorité des cas. Trois à quatre heures après la section de l'auriculo-cervical, la dilatation a fortement diminué ou a entièrement disparu chez les animaux faibles. Cette différence toutefois n'est pas absolue, car on rencontre des cas, rares, il est vrai, dans lesquels on observe la même diminution des phénomènes après les deux

opérations indiquées. Quelle que soit d'ailleurs la différence observée, toujours n'est-elle que *quantitative* et non qualitative ; j'insiste sur ce point, parce que, dans les derniers temps encore, on a voulu, passez-moi l'expression, monopoliser l'action vasomotrice du grand sympathique et refuser la même propriété aux autres nerfs de l'organisme. C'est ainsi que par un sophisme inadmissible on a tenté d'expliquer l'action de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, par certaines anastomoses du facial avec un filet sympathique, dans lequel on a également voulu voir la source de la corde du tympan.

Voici un lapin auquel j'ai coupé, il y a environ cinq heures, la branche auriculaire cervicale du côté gauche. L'oreille correspondante montre encore une trace de dilatation vasculaire et sa température est un peu plus élevée que celle de l'oreille saine, phénomènes qui étaient très prononcés immédiatement après l'opération. J'ai isolé, au moyen d'un fil, la partie périphérique du nerf coupé ; j'irrite son extrêmité en la comprimant entre mes doigts ; aussitôt l'oreille devient plus pâle. L'irritation plus forte, avec un appareil d'induction, fait paraître les vaisseaux de l'oreille presque exsangues et diminue sensiblement la température de tout l'organe.

L'action vaso-motrice du nerf auriculaire cervical, sur laquelle, après cette expérience, il ne saurait y avoir le moindre doute, a été attribuée à ses anastomoses avec le grand sympathique. Cette opinion est refutée par deux faits.

En premier lieu on peut entièrement priver l'auriculaire de ses filets sympathiques, en détruisant une partie du tronc du sympathique cervical, avec le ganglion cervical supérieur et si, après cette opération, on laisse s'écouler huit à dix jours, c'est-à-dire plus que le temps suffisant pour que les filets paralysés aient perdu toute excitabilité, on peut répéter, avec le même succès, l'expérience sur le nerf auriculaire, sans observer la moindre modification de ses propriétés vaso-motrices. J'ai noté des cas où ces propriétés se manifestaient même avec plus d'évidence du côté où le sympathique manquait.

En second lieu, si l'on coupe les racines de la branche auriculaire, à leur sortie de la moelle, et avant leur jonction avec les filets sympathiques, les phénomènes décrits plus haut sont encore les mêmes. J'ai fait cette expérience trois fois avec un égal succès.

Nous avons vu que quelques heures après la section de la branche auriculaire, l'injection de l'oreille diminue. Si l'on attend qu'elle soit entièrement passée et qu'alors on irrite le bout *central* du nerf coupé, ou, en d'autres termes, si l'on fait sur le système nerveux central une im-

pression équivalente à une forte irritation des terminaisons périphériques du nerf coupé, on observe régulièrement une *forte dilatation* des vaisseaux de l'oreille. Cette expérience curieuse réussit toujours, pourvu que la douleur de l'animal ne soit pas assez forte pour interrompre momentanément l'action du cœur. Toutes les fois que par l'excès de la douleur, le cœur suspend ses battements, la dilatation est précédée d'une anémie presque complète de tous les vaisseaux des *deux oreilles* et il faut attendre de huit à dix secondes pour voir s'établir l'hypérémie du côté opéré. On évite facilement cet inconvénient, en interceptant d'avance la voie par laquelle l'irritation réflexe se transmet au cœur, c'est-à-dire, en arrachant les nerfs accessoires de Willis.

Parlons de la dilatation vasculaire qui succède à l'irritation sensible centrale. Il est évident que nous avons à faire ici à un phénomène nerveux et non à une injection d'origine locale ou mécanique, comme on a essayé de le statuer par exemple pour la rougeur inflammatoire et pour les hypérémies cutanées, suite d'irritations mécaniques et galvaniques, injections que certains auteurs ont mises sur le compte de modifications locales des tissus. Ces suppositions sont exclues, puisque nous avons agi directement sur le tronc nerveux, à distance des tissus où s'est manifestée l'influence vasomotrice. La dilatation vasculaire ne reconnaît pas non plus pour cause une constriction des veines efférentes de l'oreille, amenant à sa suite une augmentation de pression et une stagnation du sang artériel, car si l'on met à nu les veines auriculaires jusqu'à leur jonction avec la jugulaire, on les voit prendre part à la dilatation dans tout leur trajet et la pression du sang veineux controlée au manomètre, augmenter durant tout le temps de l'irritation nerveuse. L'augmentation de pression se démontre même sans manomètre, à l'aide d'une petite incision pratiquée dans la veine; l'hémorragie qui en résulte, augmente manifestement au moment de l'opération, ou recommence aussitôt, si l'on attend, pour irriter le nerf, qu'elle ait cessé spontanément.

Comment expliquer le mécanisme de cette dilatation, consécutive à l'irritation centrale de l'auriculaire, et n'apparaissant que du côté opéré, même dans les cas où elle est momentanément précédée d'une apparente constriction de tous les vaisseaux des *deux* oreilles ?

Le fait de la constriction préalable des vaisseaux, dont j'ai indiqué la véritable signification, a suggéré à Donders l'hypothèse suivante: l'irritation centrale, transmise aux nerfs vaso-moteurs *constricteurs,* encore intacts, déterminerait dans ceux-ci une activité exagérée, se traduisant d'abord par l'anémie des vaisseaux de l'oreille, et passant ensuite à l'*épuisement.* La dilatation vasculaire ne serait ainsi que l'expression

d'une paralysie momentanée des constricteurs, suite d'un excès d'activité.

Il y a plusieurs arguments à opposer à cette manière de voir. Premièrement, toutes les fois que la dilatation est précédée de constriction, celle-ci se montre dans les *deux* oreilles à la fois, bien que la dilatation consécutive ne se prononce distinctement que dans l'oreille du côté opéré. L'anémie bilatérale dépend, comme nous l'avons vu, d'un arrêt passager de la circulation, puisque la section des nerfs de la XIme paire, qui constituent la voie par laquelle les actions *réflexes* „arrestatrices" se transmettent au cœur, l'empêche dans tous les cas de se produire. Secondement, même en admettant, avec l'hypothèse de Donders, une constriction tellement instantanée et tellement fugace qu'elle échappe à l'observation, on ne comprendrait pas comment il pourrait s'ensuivre un épuisement capable de se maintenir pendant plusieurs minutes, épuisement que j'ai vu durer quelquefois jusqu'à une demi-heure, chez le cochon d'Inde. D'ailleurs, si l'on applique aux nerfs vasculaires constricteurs une irritation d'une force telle qu'elle ait pour résultat une dilatation des vaisseaux par épuisement, cet état ne se maintient que pendant un temps extrêmement court, quelques secondes au plus. On peut galvaniser des vaisseaux pendant dix minutes de suite et les voir revenir à l'état normal, presque aussitôt qu'on a cessé l'irritation. En irritant très énergiquement la partie périphérique soit du sympathique, soit de l'auriculaire coupés, afin de produire le maximum de constriction vasculaire possible, on devrait, selon la théorie de Donders, voir survenir une dilatation consécutive beaucoup plus prononcée qu'après l'irritation du bout central de l'auriculaire; mais c'est le contraire qui a lieu; cette dilatation par épuisement est bien loin d'être aussi intense et aussi prolongée que celle qui suit l'excitation centrale.

Ayant ainsi exclu toutes ces causes: modification locale des tissus, constriction des veines, épuisement des constricteurs, nous sommes forcément reconduits à notre thèse de la dilatation active, c'est-à-dire, d'une hypérémie produite directement par action nerveuse. Les filets dilatateurs sur lesquels réagit l'excitation sensible centrale, devront être cherchés soit dans le sympathique, soit dans les autres nerfs qui, à l'exclusion de la branche auriculaire du plexus cervical, se distribuent aux vaisseaux de l'oreille.

Examinons maintenant le lapin que j'ai enfermé à l'étuve au commencement de la leçon et dont l'oreille gauche montrait, d'une manière si évidente, l'hypérémie névro-paralytique consécutive à la section du grand

sympathique cervical du même côté. L'animal ne paraît pas altéré par le séjour prolongé à l'air chaud, ses mouvements sont normaux et vigoureux: rien chez lui n'indique l'existence d'un état maladif. L'examen simultané de la vascularisation de deux oreilles nous fournit, au premier coup d'œil, un résultat intéressant. Ce n'est plus l'oreille gauche qui a les vaisseaux les plus dilatés, mais l'injection et avec elle l'élévation de la température prévalent très distinctement *du côté droit.* Par le réchauffement de l'animal, nous avons interverti les conditions primitives. L'oreille gauche, il est vrai, montre encore les vaisseaux plus injectés qu'à l'état normal, mais la différence est entièrement en faveur du côté droit, où le sympathique n'est pas coupé.

De quelle manière la chaleur a-t-elle pu agir dans cette circonstance?

La température à laquelle l'animal a été exposé, n'était pas supérieure à celle de son sang et n'a pas produit de désordres généraux qui pourraient compliquer nos résultats. Si nous avions fait l'examen des deux oreilles un quart d'heure plus tôt, nous aurions vu d'abord l'injection et la chaleur égalisées des deux côtés; plus tard, sans que la dilatation du côté opéré ait diminué, nous avons constaté une chaleur et une vascularisation beaucoup plus prononcées du côté non lésé. J'ai noté jusqu à 3 degrés centigrades de différence entre les deux oreilles, dans les mêmes circonstanees. Si l'oreille du lapin, à l'état normal, avait de 31 à 32 degrés centigrade, sa température s'élevait à 38° après la section du grand sympathique. L'exposition prolongée de l'animal à une température d'environ 36° ne changeait rien à la température de l'oreille lésée, qui continuait à accuser environ 38°; mais du côté *non* lésé, le thermomètre montait jusqu'à 40 et 41 degrés. L'injection augmentait parallèlement à la température.

Chercherons-nous la raison du phénomène dans l'action de la chaleur sur les mouvements du cœur et dans le renforcement ou la plus grande fréquence de ses contractions? En admettant cette supposition, la dilatation observée serait un phénomène passif et devrait se prononcer avee plus d'évidence dans les vaisseaux soustraits à l'influence de leurs nerfs constricteurs. Dans ceux-ci le sang, ayant à vaincre une résistance moindre, se serait accumulé davantage et e'est du côté paralysé qu'aurait dû se montrer le maximum de dilatation. Or e'est le contraire que nous avons vu s'effectuer. Ce n'est donc ni la plus grande force, ni la plus grande fréquence des battements du cœur que nous pourrons invoquer eomme causes directes et mécaniques de la dilatation du côté sain.

Par la même argumentation on élimine l'hypothèse d'une paralysie vaso-motrice périphérique, suite de l'action *locale* de la chaleur, même en

admettant qu'il y ait encore des nerfs vasculaires à paralyser du côté où manque le sympathique, la chaleur ne pourrait amener, dans le cas le plus favorable à l'hypothèse, qu'une égalisation de l'injection des deux côtés. Jamais nous ne verrions la dilatation vasculaire outrepasser cette limite du côté sain. Comme c'est néanmoins ce dernier cas qui se réalise, nous sommes bien obligés d'admettre que la dilatation est favorisée, du côté non lésé, par une cause quelconque qui n'existe plus après la section des nerfs.

Peut-être, dira-t-on, les filets sensibles du sympathique étant conservés du côté sain, il existe, pour l'oreille non lésée, la possibilité d'une dilatation vasculaire *réflexe*, possibilité abolie du côté opéré. L'irritation de ces filets sensibles par la chaleur déterminerait une dépression de la moelle allongée, centre de tous les nerfs vasomoteurs de l'oreille, et cette dépression se traduirait par le relâchement des vaisseaux *du côté sain seulement*, puisque l'irritation sensible, selon l'hypothèse, est nulle du côté lésé, par suite de la section du grand sympathique. Nous savons en effet qu'il existe des irritants qui, au lieu d'augmenter l'action réflexe de la moelle, la diminuent, l'enraient, et, en vertu du même principe, la dilatation vasculaire consécutive à la surexcitation centrale, pourrait être attribuée à une espèce de paralysie réflexe des constricteurs. Dans notre cas particulier, c'est la chaleur qui aurait produit la surexcitation centrale et l'hypérémie névro-paralytique réflexe du côté sain, et retrospectivement nous pourrions appliquer la même objection à l'expérience discutée précédemment, c'est-à-dire à l'hypérémie se produisant après l'irritation du bout central de la branche auriculo-cervicale, dans l'oreille du même côté.

Or, s'il est vrai que la moelle allongée contient les racines de *tous* les nerfs vaso-moteurs de l'oreille (et de nombreuses expériences ne laissent aucun doute à cet égard), une dépression du centre devra nécessairement se traduire par une cessation d'action de tous les nerfs vaso-moteurs auriculaires, cessation équivalente par conséquent au maximum de dilatation passive. Or si l'on coupe *tous* les nerfs qui envoient des ramifications dans l'oreille, c'est-à-dire le sympathique, la branche auriculaire du plexus cervical, le trijumeau, le facial et le pneumo-gastrique, et qu'on laisse passer l'excitation périphérique momentanée qui résulte de cette opération, les irritants mécaniques locaux, appliqués à l'oreille, sont encore capables d'augmenter sensiblement la dilatation vasculaire, suite de la paralysie totale de l'organe. Toute action réflexe est exclue dans cette expérience. Preuve de plus de l'existence d'une dilatation active, se manifestant, dans les conditions indiquées, grâce à l'irritation locale des terminaisons périphériques des filets dilatateurs. D'ailleurs l'hypothèse

d'une action réflexe, transmise par les filets sensibles du grand sympathique aux centres et de là aux vaisseaux de l'oreille, peut être directement réfutée; car si l'on galvanise l'extrémité centrale du sympathique coupé, on n'observe pas d'augmentation de calibre des vaisseaux auriculaires.

Après ces considérations, est-il besoin d'ajouter que pour l'expérience du lapin réchauffé à l'étuve, la supposition d'une hypérémie *réflexe* de l'oreille non lésée ne fait que tourner la difficulté? Il est clair que si l'on admet d'un côté une action réflexe dépendant des filets sensibles du sympathique, on ne saurait refuser la même propriété aux autres nerfs sensibles auriculaires qui n'ont pas été lésés du côté opéré. Il resterait donc à expliquer pourquoi, dans l'oreille soustraite à l'innervation du grand sympathique, la chaleur n'exerce pas sur la vascularisation générale de l'organe une influence analogue, par l'intermédiaire des autres nerfs sensibles restés intacts.

Je ne mentionnerai qu'accessoirement un dernier mode d'explication que l'on pourrait être tenté d'appliquer à la dilatation vasculaire observée dans l'expérience qui nous occupe. La chaleur, objectera-t-on, agit sur les *troncs veineux* encore contractiles d'un côté, paralysés de l'autre. Contrairement à l'hypothèse discutée précédemment, selon laquelle la chaleur *paralyserait* les ramifications vasculaires, par action locale, nous aurions ici l'effet contraire: l'irritation et la contraction des vaisseaux efférents. Vous voyez, Messieurs, que ce raisonnement nous ramène, par un autre chemin, à la supposition déjà écartée d'un obstacle circulatoire dans le système veineux. Je me suis convaincu de l'inexactitude de cette manière de voir, non seulement en mettant à nu les veines de l'oreille, jusqu'à leur jonction avec la jugulaire, mais en les faisant saigner. Je répète que jamais je n'ai vu la moindre constriction, mais l'effet contraire; de plus les veines de l'oreille saine, qui, avant le réchauffement de l'animal, saignaient beaucoup moins que celles du côté opposé (où manquait le sympathique), donnaient d'abondantes hémorragies, dès que l'action de la chaleur se traduisait par la dilatation vasculaire.

En définitive, aucune des théories qui considèrent le sympathique comme un nerf exclusivement constricteur, ne saurait nous rendre compte du phénomène de la dilatation vasculaire produite par l'effet de la chaleur dans l'oreille non lésée. Toutes les hypothèses, débattues dans les considérations qui précèdent, viennent se heurter contre ce fait que la paralysie des filets sympathiques auriculaires crée un obstacle à la production du maximum de dilatation vasculaire, maximum que l'on voit au contraire se réaliser dans l'oreille normalement innervée.

La chaleur n'est pas le seul agent capable de produire l'interversion de l'état vasculaire des deux oreilles: toutes les causes d'excitation générale qui, chez l'animal, déterminent une accélération momentanée ou persistante de la circulation (comme le mouvement actif, la course, les impressions vives, la fièvre traumatique ou septique), reproduisent l'hypérémie de l'oreille saine, toujours de beaucoup supérieure à l'hypérémie passive de l'autre oreille, privée de l'influence du grand sympathique.

Quoi de plus naturel, dès lors, que d'appeler cette hypérémie, réalisable seulement pendant l'intégrité des nerfs, un phénomène *actif*, c'est-à-dire produit directement par une *activité des nerfs?* Les filets dilatateurs doivent être contenus dans le grand sympathique, puisque, par la section de ce nerf, nous avons aboli en grande partie la possibilité de la dilatation. S'il en était autrement et si le sympathique était exclusivement constricteur, sa paralysie ne pourrait pas empêcher l'apparition d'une hypérémie locale, provoquée, à l'état normal, par toutes les excitations générales de l'animal. Le relâchement des muscles circulaires des vaisseaux, je le répète encore une fois, devrait favoriser la production de cette hypérémie et non pas s'y opposer, comme il arrive en réalité. Il suit de là que le sympathique auriculaire doit renfermer des fibres, dont l'intégrité est nécessaire pour que la dilatation vasculaire puisse avoir lieu, fibres antagonistes de celles qui ont pour mission de resserrer les vaisseaux. Il y a dans cette double action du grand sympathique une contradiction apparente, qui n'est cependant pas sans analogie dans le reste du système nerveux. Le sciatique, lorsqu'il est irrité, fait contracter les extenseurs de la jambe, mais parce que généralement une forte irritation ne produit que l'*extension,* nous ne nierons pas que le sciatique innerve aussi des fléchisseurs.

Si maintenant nous examinons encore une fois le lapin qui a donné lieu à cette longue discussion, nous verrons les conditions primitives rétablies, telles qu'elles existaient avant l'exposition de l'animal à la chaleur de l'étuve. En effet, l'injection de l'oreille droite a disparu et l'oreille gauche montre, comme au commencement de la leçon, l'hypérémie passive, suite de la paralysie du grand sympathique. Le phénomène de la dilatation active a été passager comme la cause qui l'avait provoqué. Je reviendrai, avec plus de détails, sur les conditions générales du phénomène et nous étudierons les autres agents, déjà sommairement indiqués, qui le font apparaître chez d'autres animaux, dépourvus de cœur accessoire auriculaire.

Nous avons considéré tour à tour l'action vaso-motrice du grand sympathique et celle de la branche auriculaire du plexus cervical. L'irritation centrifugale de ces deux nerfs, après leur section, ne nous a donné d'autre résultat que la constriction vasculaire, et il ne saurait en être autrement, puisque les filets constricteurs prévalent dans le grand sympathique. L'existence de filets dilatateurs ne nous a été démontrée jusqu'à présent que par un détour, dans quelques expériences isolées où nous avons exclu, par le raisonnement, la participation des nerfs vaso-moteurs constricteurs. On conçoit quel intérêt il y aurait à découvrir pour l'oreille un rameaux nerveux, dont l'irritation directe fût suivie constamment de dilatation active des vaisseaux. L'analogie avec la glande sous-maxillaire, dont les nerfs vaso-moteurs dilatateurs se révèlent si clairement par l'irritation de la corde du tympan, serait alors parfaite.

Eh bien, une série de recherches plus récentes, sur l'action vaso-motrice des différents nerfs auriculaires, me permet aujourd'hui d'affirmer l'existence, si non constante, du moins très fréquente chez le lapin, d'un rameau jouissant de la propriété en question, analogue, en tout point, à celle de la corde du tympan par rapport à la glande sous-maxillaire. C'est le rameau, déjà signalé plus haut, provenant de l'auriculo-temporal du trijumeau et formant, presque constamment, une anastomose avec l'auriculaire antérieur du facial. J'ai vu, dans beaucoup de lapins, et, comme il paraît, dans la majorité de ces animaux, que l'irritation galvanique (avec un appareil d'induction) du rameau indiqué donne lieu *immédiatement* à une dilatation cessant avec l'irritation et se reproduisant autant de fois que l'on répète la galvanisation. La galvanisation du rameau de la septième paire, après l'entrée de l'anastomose du trijumeau, est suivie du même résultat.

Ayant varié l'expérience sur un certain nombre de jeunes lapins, de la même portée, voici ce que je constatai: Chez plusieurs de ces animaux l'irritation du rameau auriculaire mis à nu donna, avec un succès complet et des deux côtés, le résultat indiqué. Chez un d'eux je pratiquai la section intracrânienne du trijumeau du côté gauche: après quatre jours l'anastomose du même côté avait perdu son action dilatatrice, celle du côté opposée l'avait conservée. Un autre lapin, toujours de la même portée, subit la même opération intracrânienne du côté droit: après quatre jours je préparai l'anastomose des deux côtés; la galvanisation produisait la dilatation vasculaire à droite et à gauche. L'autopsie montra, dans le premier de ces lapins, le trijumeau coupé dans le milieu du ganglion de Gasser; dans le second, le trijumeau était coupé plus haut, entre son émergence du cerveau et le ganglion de Gasser.

Toutefois, en répétant un plus grand nombre de fois l'expérience fondamentale sur l'anastomose auriculaire en question, je ne tardai pas à rencontrer des exceptions. Tous les lapins ne montrent pas également bien le phénomène, et les cas ne sont pas très rares où la galvanisation du rameau auriculaire du trijumeau paraît être sans effet sur les vaisseaux. Sur onze lapins que j'ai examinés à cet effet, dans une série d'expériences faites il y a peu d'années à Paris, six seulement me donnèrent le résultat cherché, tandis que chez cinq il n'y eut pas d'effet visible.

Ces exceptions, du reste, n'ont rien d'étonnant si l'on considère l'inconstance du trajet des nerfs vaso-moteurs en général, pour tout organe recevant des nerfs vasculaires de plusieurs sources distinctes. Pour n'en citer qu'un exemple, je vous rappellerai que même les effets ordinaires de la section du sympathique cervical sur les vaisseaux de l'oreille ne sont pas constants et peuvent manquer dans certains cas. J'ai trouvé assez souvent, dans la variété des lapins *à oreilles courtes,* qu'après la section du sympathique il ne se produisait ni dilatation vasculaire, ni élévation de température du côté correspondant. MM. Valentin et Brown-Séquard ont observé des exceptions semblables. Il y a certaines contrées où cette exception paraît former la règle, parce que la race des lapins qu'on y élève appartient presque exclusivement à la variété à oreilles courtes. C'est dans les mêmes contrées que l'on rencontre assez fréquemment des lapins albinos aux yeux noirs.

Ces faits parlent assez en faveur de notre thèse de la dilatation active, pour que je n'aie pas besoin de m'étendre sur les interprétations divergentes qu'on pourrait être tenté de donner à ces dernières expériences. La possibilité, désormais démontrée pour l'oreille, d'une dilatation vasculaire produite directement par l'irritation centrifugale de certains nerfs, va nous servir à appliquer l'ensemble de nos résultats sur l'activité vasomotrice, aux particularités observées sur les glandes salivaires et à mieux comprendre le phénomène de la sécrétion en général. Avant de quitter ce sujet, je dois ajouter encore, en prévision d'une objection qu'on pourrait soulever contre la valeur de nos conclusions, que toutes les fois que la galvanisation du rameau auriculaire *intact* est suivie de dilatation vasculaire, le même effet s'observe, et d'une manière encore plus évidente, si l'on irrite la partie périphérique du même rameau, préalablement *coupé.*

DOUZIÈME LEÇON, page 255.

Les résultats que nous ont fournis quelques expériences isolées sur l'oreille du lapin, nous ont conduits à admettre, avec toute probabilité,

une dilatation active des vaisseaux. Je crois vous avoir démontré que la dilatation vasculaire, dans les différentes formes où nous l'avons considérée, est bien réellement l'effet d'une activité nerveuse et ne saurait en aucune façon être rapportée à un relâchement des vaisseaux, ni à un épuisement des nerfs constricteurs. Aucun fait probant n'a été allégué jusqu'aujourd'hui contre notre hypothèse, et quoique le mécanisme, l'*instrument,* de la dilatation active échappe encore à nos moyens d'investigation, rien au moins n'en démontre l'*impossibilité* anatomique. Tout ce que nous en pouvons dire provisoirement, c'est que si le mécanisme de la constriction est directement expliqué par l'examen microscopique des muscles vasculaires, la dilatation active *paraît être* étrangère aux tuniques propres des vaisseaux et s'effectuer par l'intermédiaire des tissus intervasculaires. Il serait téméraire de nier un fait directement observé, parce que nous n'en comprenons pas encore le mécanisme.

Je croirais rester au-dessous de ma tâche si, dans une question d'une si grande portée, je n'essayais de corroborer les résultats déjà acquis par d'autres données, plus générales et aptes à montrer l'application du même principe à une foule de phénomènes physiologiques et pathologiques inexplicables par l'ancienne théorie des nerfs vaso-moteurs.

Nous avons choisi, pour notre première série expérimentale, exposée dans la dernière leçon, l'oreille du lapin, bien que dans la glande sous-maxillaire la distribution des nerfs vasculaires constricteurs et dilatateurs présente bien moins de complications. J'ai déjà mentionné quelques uns des motifs qui m'ont déterminés dans ce choix. La faible épaisseur du pavillon de l'oreille est, en effet, une circonstance éminemment favorable à ce genre d'observations. L'expérience est plus pure, parce que tous les changements de couleur, de température et de vascularisation peuvent être appréciés sans lésion extérieure et sans irritation locale concomitante. Outre qu'on n'a pas de vaisseaux à mettre à nu, on n'est pas induit en erreur par les contractions des muscles volontaires qui manquent dans le pavillon de l'oreille, expansion membraneuse presque entièrement composée de cartilages minces, de tissu cellulaire et de peau, au milieu desquels se ramifient les nerfs et les vaisseaux. Aucune de ces conditions n'est réalisée dans les glandes salivaires, dont l'examen direct exige la préparation au scapel et n'est applicable qu'à la surface externe de l'organe.

L'oreille du lapin ne s'adapte cependant pas également bien à toutes les expériences qui ont pour objet l'étude des modifications survenant dans l'état des vaisseaux sous diverses influences. Toutes les fois qu'il s'agira de prolonger les observations *sur l'hypérémie passive,* résultant, par exemple,

de la ligature des veines, il sera préférable de choisir, à cet effet, l'oreille du chat ou du chien, et voici pourquoi.

Vous n'avez pas oublié, Messieurs, le mécanisme singulier sur lequel j'ai déjà attiré votre attention et qui constitue, chez le lapin, une espèce de cœur accessoire auriculaire, indépendant du cœur central et exécutant ses phases beaucoup plus lentement que ce dernier. Eh bien, grâce à ce mécanisme, toute hypérémie passive, venant frapper l'oreille du lapin, ne peut persister que pendant un temps relativement très court, parce que si la pression du sang artériel et celle du sang veineux viennent à s'équilibrer, comme cela a lieu après une légature de veines, cet équilibre est tôt ou tard troublé par l'activité du cœur auriculaire qui, à l'impulsion du cœur central, ajoute l'effet d'une contraction artérielle indépendante, se répétant rhythmiquement et capable de surmonter la résistance opposée par la stagnation du sang veineux. Comme la systole artérielle se répète de deux à huit fois par minute, une dilatation *passive des artères* ne pourra pas durer au-delà d'un temps très court. Nous pouvons aller plus loin et dire que l'énergie de la systole de l'artère auriculaire est supérieure à la pression exercée sur le même vaisseau par le sang venant du cœur, *puisque les deux systoles peuvent coïncider,* comme le démontre l'observation directe.

Or du moment qu'il est démontré que la contraction artérielle périphérique peut avoir lieu malgré l'effort dilatatoire exercé sur les parois vasculaires par le sang, il s'en suit que l'énergie de la systole artérielle est supérieure à la pression sous laquelle le sang entre dans l'artère.

Chez le lapin d'ailleurs, la section du sympathique cervical n'entraîne pas, dans les vaisseaux auriculaires, une dilatation d'aussi longue durée que chez le chien et le chat. Tandis que chez le lapin l'hypérémie, très prononcée au commencement, diminue déjà au bout de deux à trois jours, pour disparaître presque entièrement plus tard, je l'ai vue, chez le chien, persister presque au même degré jusqu'à deux ans.

Le lapin ne s'adopte donc que pendant les premiers jours à l'expérience de l'hypérémie active, provoquée dans l'oreille normale par les excitants généraux, lorsqu'il s'agit de comparer cette hypérémie active à l'injection passive de l'oreille paralysée. Sur le chien ou le chat, au contraire, on peut reproduire l'expérience autant de fois que l'on veut, et la varier de diverses manières, longtemps encore après la section du grand sympathique.

On a prétendu, comme vous le savez, que l'oreille du côté opéré est toujours et en toute occasion plus chaude que celle du côté non paralysé. Si cette assertion était vraie, on aurait raison de dire que le

sympathique ne renferme que des filets constricteurs. Mais déjà sur le lapin exposé pendant quelque temps à la chaleur de l'étuve, vous avez pu voir que cette opinion n'a rien d'absolu et que certaines conditions intervertissent l'état des vaisseaux des deux oreilles. Voici une série d'autres faits à l'appui de cette proposition.

Un chien à qui j'avais coupé, depuis quelque temps, le sympathique cervical d'un côté, et qui, à part l'injection permanente des vaisseaux d'une oreille, ne montrait rien d'anormal, fut sorti un jour de son chenil et me suivit à la campagne. La température extérieure n'était pas très élevée. Le chien, courant en liberté, ne tarda pas à être un peu excité et à respirer plus rapidement, avec la bouche ouverte et la langue pendante. J'eus l'idée au bout d'une demi-heure, d'examiner l'état de ses vaisseaux auriculaires. L'oreille du côté où manquait le sympathique paraissait injectée comme à l'ordinaire, mais à ma grande surprise, l'oreille saine était plus chaude et montrait ses vaisseaux beaucoup plus dilatés que ceux de l'oreille opérée. Cette interversion de l'état habituel, que je voyais alors pour la première fois, était en désaccord formel avec l'idée qu'on s'était faite jusqu'alors du mode d'agir des nerfs vaso-moteurs. Une excitation générale avait produit une hypérémie locale, qui par la section du sympathique cervical, avait été empêchée de se manifester du côté paralysé. Une dilatation vasculaire, faisant défaut du côté où manquait le sympathique, devait nécessairement conduire à l'idée de filets vasculaires *dilatateurs,* contenus dans ce nerf.

L'excitation produite par le mouvement actif de l'animal, reconnaît pour cause essentielle la plus grande énergie des contractions du cœur. Il était très probable que l'augmentation de leur fréquence aurait dans certains cas le même résultat. Pour vérifier cette supposition, je provoquai, chez des chiens et des chats ayant le sympathique cervical coupé d'un côté, des fièvres artificielles, en leur injectant du pus dans les veines jugulaires ou crurales. L'observation préalable des deux oreilles avait montré constamment une différence de température de deux à quatre degrés centigrades, en faveur du côté paralysé. Le premier effet de la fièvre fut une augmentation générale de la température du corps. Cette augmentation *se montra plus rapide* dans l'oreille *normale* et bientôt la température de celle-ci *dépassa* notablement celle de l'oreille paralysée, qui ne participait que faiblement à la chaleur fébrile.

Afin d'éviter l'objection, peu importante d'ailleurs, que le caractère *„septique“* de la fièvre ait pu engendrer des altérations locales, causes du phénomène observé, j'ai produit dans d'autres animaux des fièvres inflammatoires, non putrides, en irritant la plevre et d'autres membranes

séreuses. La pleurésie et la péritonite traumatiques reproduisaient constamment, dès le début de la fièvre, l'hypérémie active plus prononcée dans l'oreille du côté non lésé.

Mais, me demandai-je, la position périphérique de l'oreille ne crée-t-elle pas des conditions mécaniques qui, d'une manière quelconque, peuvent favoriser la production de la dilatation vasculaire, abstraction faite de toute influence nerveuse? Il fallait, pour éclaircir ce doute, examiner si d'autres parties périphériques du corps, placées à dessein dans des conditions analogues, étaient susceptibles des mêmes changements vasculaires. A cet effet, je coupai, chez un lapin, tous les nerfs *de la cuisse*. La température des doigts et des plis de la plante des pieds s'éleva aussitôt de 12 degrés, puis resta pendant deux semaines de 10 degrés supérieure à celle de l'autre extrémité. J'attendis la guérison de la plaie et lorsque l'animal ne montra plus de symptômes fébriles ni d'anoxerie, je provoquai chez lui une fièvre artificielle en injectant du pus dans ses veines. La température générale du corps augmenta, et celle du membre non lésé augmenta au-delà du degré accusé par le membre paralysé. Le pied, privé de ses nerfs vaso-moteurs, continua à accuser à peu près la même température qu'avant l'injection.

J'ai répété cette expérience sur les extrémités antérieures, et le résultat a été le même.

La loi générale qui découle de ces faits peut être formulée de la manière suivante:

Une partie quelconque de la périphérie du corps, que l'on prive entièrement de ses nerfs vasomoteurs, ne se réchauffe pas autant par la fièvre que le font d'autres parties, pourvues de tous leurs nerfs.

J'ajouterai que le fait trouvé pour l'oreille, après la section du sympathique cervical, se confirme aussi pour les autres districts où ce nerf envoie des ramifications. Je l'ai vérifié, par examen thermométrique, sur les narines et sur la lèvre supérieure.

Ces expériences paraissent indiquer que la *rougeur de la peau* engendrée par la fièvre n'est pas l'effet exclusif de l'action plus énergique et plus fréquente du cœur, mais qu'elle reconnaît également pour cause une excitation vaso-motrice active. En effet, l'expérience démontre que l'intégrité des nerfs vaso-moteurs est aussi nécessaire à la production de la rougeur cutanée, qu'elle l'est à celle de l'hypérémie active des vaisseaux auriculaires.

Qu'on ne croie pas pour cela que dans tous les cas où il y a paralysie, il doive inévitablement s'en suivre une non participation de l'organe aux phénomènes vasculaires de la fièvre. La paralysie motrice et sensible

peut être en apparence complète, et néanmoins ne pas s'étendre à la totalité des nerfs vaso-moteurs de l'organe. La loi énoncée n'est valable que pour les paralysies qui ont mis hors de fonction tous les nerfs vasculaires, y compris surtout les dilatateurs, et ne s'applique, comme il importe de le remarquer, qu'aux organes ayant une position plus ou moins périphérique et dont la température est indépendante de celle des organes voisins. Pour les organes internes, entourés de toutes parts et réchauffés par le voisinage d'autres groupes d'organes, il serait absurde de vouloir déterminer des différences de température dépendant de l'état particulier de leurs nerfs vaso-moteurs.

Toutes les expériences, dont on a déduit la loi formulée il y a un instant, sont faites sur *les troncs nerveux* et non pas sur leurs origines dans les centres.

Or rien n'indique jusqu'à présent que des désorganisations médullaires d'extension limitée, bien qu'interrompant les voies de *certaines* actions vaso-motrices, soient *nécessairement* suivies des mêmes effets à la périphérie que ceux produits par la section de tous les troncs nerveux d'un organe après leur séparation de la moëlle. Je m'explique.

Si l'on pratique, dans la moëlle dorsale, une section transversale complète, les nerfs émanant du tronçon inférieur *sont paralysés,* dans le sens que l'on attache ordinairement à ce mot, c'est-à-dire soustraits à l'empire de la volonté. L'interruption d'un grand nombre de voies nerveuses vasomotrices se traduit par une élévation de la température des deux extrémités postérieures et par une dilatation bien marquée de leurs vaisseaux. L'examen de la membrane interdigitale montre alors très clairement l'existence de l'hypérémie (vaso-motrice) névro-paralytique. Après avoir observé ces phénomènes pendant quelque temps et reconnu leur constance, il est possible de prouver que, dans les conditions données, la paralysie vaso-motrice n'est pas à son maximum. En effet, si l'on détruit maintenant, dans toute sa longueur, le tronçon médullaire situé en dessous de la section, (opération que l'animal ne peut plus sentir et qui, par la large plaie osseuse qu'elle nécessite, engendre une fièvre plus intense que la simple section transversale), la chaleur et l'injection des extrémités paralysées augmentent encore sensiblement. Cette augmentation persiste assez longtemps après la destruction médullaire pour qu'elle ne puisse pas être attribuée à l'effet irritatif de l'opération elle-même. Le tronçon inférieur de la moëlle n'avait donc pas perdu toute influence sur les vaisseaux des extrémités inférieures, et la dilatation observée après la simple section transversale, n'était pas l'expression de la paralysie vaso-motrice complète. Voilà pourquoi je disais que la loi trouvée pour la paralysie

des *troncs* nerveux, ne s'applique pas à *toutes* les paralysies *centrales* d'extension limitée.

Nous voyons souvent, chez l'homme, des rougeurs et des hypérémies locales passagères succéder aux impressions vives produites par la frayeur, la joie, la honte, la douleur, etc. D'après tout ce qui précède, il devient excessivement problable que dans ces phénomènes la dilatation vasculaire active joue un rôle essentiel. Nous pouvons reproduire des effets analogues sur les animaux. Si nous enivrons un animal avec des alcooliques, après lui avoir coupé le sympathique cervical d'un côté, la rougeur congestive ne se montre que dans celle des oreilles dont les nerfs sont intacts. Un de mes chiens, qui faisait avec passion la chasse aux lapins et qui avait subi l'opération indiquée, m'a servi bien des fois à la démonstration de l'injection active. Quand je promenais un lapin devant le museau du chien, en empêchant celui-ci de le saisir, l'oreille saine s'injectait presque aussitôt et sa température s'élevait au-dessus de celle de l'oreille paralysée. J'ai eu occasion de répéter cette expérience devant une société de savants, sous une forme encore plus amusante, en prenant, au lieu d'un lapin vivant, une fausse souris en papier mâché, que je faisais passer rapidement devant le nez du chien. L'injection plus marquée de l'oreille saine se montrait aussitôt que l'animal, retenu avec force, commençait à grogner et faisait mine de se précipiter sur l'objet de sa convoitise.

Il y a d'autres moyens d'exciter le moral des animaux. Beaucoup de mes chiens, enchaînés au chenil, se montrent excessivement impatients lorsque, dans mes tournées, je fais semblant de ne pas m'occuper d'eux et que je caresse d'autres chiens, leurs voisins. Cette espèce de jalousie produit régulièrement, chez les animaux opérés, une hypérémie plus prononcée dans celle des oreilles dont le sympathique est intact. A moins que nous ne voulions admettre, avec le moyen-âge, que la jalousie fait entrer de la bile dans le sang, il faut bien recourir encore, pour l'explication de ce phénomène, à notre hypothèse de la dilatation active, à une excitation vasculaire qui manque lorsque le nerf manque.

A toutes ces expériences on pourrait objecter que la dilatation vasculaire plus forte, observée du côté sain, n'était peut-être pas autre chose que l'épuisement qui succédait à une constriction plus énergique, *non observée,* constriction qui manquait du côté opéré et qui, par conséquent, ne pouvait produire de ce côté, la dilatation par épuisement. Cette supposition, dont il a déjà été question ailleurs, est refutée par l'observation directe. Il suffira de dire que je ne me suis pas contenté d'examiner l'oreille des animaux une ou deux fois après un certain temps d'excita-

tion, mais que très souvent j'ai concentré toute mon attention pour surprendre, dès le début de l'expérience, les moindres changements survenant dans le calibre des vaisseaux. Jamais je n'ai pu constater autre chose que la dilatation croissante et je n'ai pas vu une seule fois la constriction hypothétique, dont il vient d'être question.

Messieurs, un autre phénomène physiologique, dont la cause doit être cherchée dans une dilatation vasculaire par irritation directe des nerfs, *c'est l'érection.* On a dit pendant longtemps, sans essayer de le prouver, que l'érection consistait en une réplétion exagérée des vaisseaux du pénis, déterminée par une compression des veines et par une sorte d'arrêt de la circulation dans les vaisseaux efférents. Or il est facile de se convaincre, chez le cheval dont l'érection (consistant en une réplétion exagérée des vaisseaux) est de très longue durée, que les pulsations de l'artère dorsale du pénis ne s'affaiblissent nullement et qu'elles acquièrent même plus d'intensité qu'à l'état normal. Il n'est donc pas possible de supposer un arrêt de la circulation. En outre nous ne connaissons pas le mécanisme anatomique par lequel la compression hypothétique des veines pourrait se produire, et le pénis lui-même, examiné pendant l'érection, n'a pas l'aspect plus veineux qu'à l'état normal.

Plus tard on a cherché la cause de l'érection dans la disposition particulière des petites artères situées à l'intérieur des cloisons des corps caverneux. Ces artères, que l'on supposait fermées et presque exsangues à l'état de repos, se rempliraient outre mesure pendant l'érection. Mais depuis longtemps Valentin a prouvé, par des dissections attentives, que les *artères hélicines* sont un produit artificiel, résultant de l'enroulement élastique des vaisseaux dans les coupes microscopiques.

Il est, en vérité, singulier, qu'à défaut d'autre explication, on ait même voulu faire de l'érection un phénomène *paralytique,* analogue à la dilatation vasculaire de l'oreille après la section du sympathique cervical. Une expérience très simple réfute cette manière de voir. Si l'on fait la section de tous les nerfs du pénis, on voit, en effet, l'organe se gorger de sang et présenter tous les phénomènes de l'hypérémie passive, mais bien loin de montrer rien d'analogue à l'érection, il devient *plus mou* qu'à l'état normal. Bientôt l'épiderme tombe, et si l'on n'a pas soin de garantir l'organe très exactement contre toute irritation mécanique, quelque légère qu'elle soit, elle se couvre d'ulcérations et ne tarde pas à subir la destruction gangréneuse. La paralysie vasculaire, en un mot, se traduit par des signes qui ne rappellent en aucune façon la physionomie du pénis pendant l'érection.

Les expériences directes de Eckhard excluent mieux encore que les faits allégués jusqu'ici, les hypothèses précédemment discutées. Eckhard irrita les nerfs spinaux dont les ramifications se distribuent au pénis, et, après un intervalle plus ou moins court, il vit se produire l'érection, en même temps qu'une circulation plus énergique s'établissait dans tout l'organe. Si, avant l'irritation, il avait lésé une artère superficielle du pénis, le vaisseau qui, à l'état normal, ne donnait qu'un rayon de sang insignifiant, en donnait au contraire un rayon considérable pendant l'érection. Eckhard fit l'ablation du pénis et observa la rapidité avec laquelle le sang s'écoulait. Cette rapidité augmentait à vue d'œil, dès qu'il irritait les nerfs spinaux, et le moignon du pénis, encore adhérent au bassin, redevenait rigide.

Deux conclusions importantes ressortent de ces expériences. En premier lieu il est prouvé, une fois de plus, que l'érection n'a rien à faire avec un arrêt de la circulation veineuse. En second lieu tout démontre que la pression du sang artériel est augmentée pendant l'érection. Or ces faits ne peuvent s'expliquer que par une dilatation vasculaire, si l'on ne veut pas recourir à des hypothèses très artificielles et dépourvues de toute probabilité.

Ce que l'on observe, à l'examen direct, sur le pénis érigé de différents animaux, vient tout à fait à l'appui de ces déductions. Le pénis du cochon d'Inde, par le peu d'épaisseur et la transparence de son épiderme, s'adapte particulièrement bien à ce genre de recherches. Pendant l'érection, les vaisseaux superficiels se gonflent et charrient visiblement plus de sang qu'à l'état de repos; on voit apparaître de petites arborisations vasculaires qui n'existaient pas aux mêmes points auparavant; des plaies du pénis qui, à l'état de repos, ne donnaient que peu ou point de sang, saignent abondamment, et le rayon qui jaillit des artères coupées semble plus gros que le diamètre vasculaire lui-même.

Ces faits sont au moins suffisants pour faire ranger l'érection parmi les hypérémies actives. Il resterait à prouver que la dilatation vasculaire précède bien réellement l'augmentation de la pression sanguine; mais, à défaut de preuves directes, est-il possible d'imaginer une autre cause de l'augmentation de pression dans les vaisseaux du pénis amputé aux trois quarts, sinon une modification du calibre des vaisseaux eux-mêmes?

On pourrait encore faire l'hypothèse très hasardée que les artères du pénis sont douées d'une propriété analogue à celle que présentent les artères de l'oreille du lapin, c'est-à-dire, qu'elles exécutent des contractions rhythmiques indépendantes de celles du cœur et capables d'accumuler, sous certaines conditions, assez de sang dans l'organe pour produire l'é-

rection. Mais on a beau examiner, avec toute l'attention imaginable, la circulation des vaisseaux superficiels du pénis, pendant et en dehors de l'érection, on ne découvre rien qui rappelle le cœur périphérique de l'oreille du lapin. Si l'augmentation de la pression sanguine dépendait des contractions rhythmiques des vaisseaux du pénis, l'observation au manomètre, déjà appliquée par Eckhard, devrait montrer des alternatives régulières d'angmentation et de diminution de la pression du sang, alternatives non isochrones avec les contractions du cœur. Je n'ai pas eu, jusqu'à présent, l'occasion de me livrer à cette recherche; mais il est vraisemblable que la communication plus détaillée des chiffres obtenus par Eckhard, nous mettra en mesure de décider cette question avec une entière clarté.

L'application la plus importante des lois de l'innervation des vaisseaux, application que j'ai indiquée d'ailleurs dès le début et qui va nous ramener au véritable sujet de ce cours, est la manière dont nous pouvons nous représenter, dès à présent, le mode d'action des glandes salivaires, et le mécanisme de la sécrétion en général. L'ancienne théorie de l'innervation vasculaire, qui n'admettait que des nerfs constricteurs, laissait entièrement inexpliqué le phénomène le plus saillant que nous ait présenté la glande sous-maxillaire, je veux dire l'énorme accroissement de sa sécrétion et l'hypérémie artérielle, résultats constants de l'irritation de la corde du tympan ou des filets qui en proviennent. Je ne reviendrai pas sur les arguments qui nous ont servi à exclure, pour tous les phénomènes analogues dans d'autres organes, les hypothèses d'un épuisement des nerfs vasculaires constricteurs, d'une action modératrice ou paralysante des centres sur ces mêmes nerfs, de conditions mécaniques locales, échappant à l'analyse. L'expérience par laquelle nous avons écarté définitivement, pour l'oreille du lapin, l'intervention d'une action réflexe modératrice, réussit également bien sur la glande sous-maxillaire. Si, après avoir interrompu toutes les communications nerveuses de la glande avec les centres, on isole le rameau sous-maxillaire, encore excitable, les irritations de son extrémité périphérique (en rapport avec la glande) reproduisent, sans aucune différence appréciable, l'hypérémie générale de l'organe et l'augmentation de la sécrétion. Il y a, dans ce simple fait, une difficulté insurmontable à l'admission exclusive des nerfs vasculaires constricteurs, difficulté qui, au contraire, est résolue de la manière la plus satisfaisante par l'hypothèse de la dilatation active.

Il reste, au moins pour la glande sous-maxillaire, une dernière objection qui a été formulée par Cl. Bernard. Si la dilatation vasculaire

n'est pas l'effet d'une paralysie réflexe centrale, ne pourrait-elle pas provenir d'une suspension de l'activité des nerfs constricteurs, suspension émanant *des ganglions périphériques,* distribués en grand nombre sur le trajet des nerfs intraglandulaires? L'irritation du tronc nerveux se propagerait, d'après cette hypothèse, jusqu'aux ganglions, espèces de petites centres modérateur, dont l'activité, réveillée par l'irritant centrifugal, consisterait à enrayer la fonction, à produire la paralysie momentannée des derniers ramuscules nerveux, en rapport avec les muscles vasculaires.

Comme on le voit, l'explication de Cl. Bernard *n'exclut pas, en principe, la thèse de la dilatation active dans le sens où nous l'adoptons, c'est à dire d'une dilatation vasculaire, produite par l'activité d'un nerf.* Seulement Cl. Bernard va plus loin, puisqu'il admet que cette activité d'un nerf agit secondairement sur un autre nerf, et produit dans ce dernier un défaut d'activité dont résulterait la dilatation vasculaire. Il y a, dans ce raisonnement, une tentative d'expliquer le *mode* suivant lequel les nerfs dilatateurs produisent la dilatation, tandis que nous avouons ne pas connaître ce mécanisme. Notre théorie se borne à établir que les nerfs dilatateurs ne se manifestent comme tels que s'ils sont frappés par des irritants qui provoquent leur activité fonctionnelle.

Bien que, par conséquent, nous ne puissions regarder M. Cl. Bernard comme adversaire de notre théorie, il est néanmoins à remarquer que la nature centrale des ganglions périphériques, invoquée tant de fois pour expliquer des phénomènes en rapport avec d'autres fonctions soi-disant arrestatrices (cœur, etc.), n'a pour elle aucune preuve qui soutienne l'analyse expérimentale et qu'elle repose sur une hypothèse entièrement arbitraire. Je ne chercherai pas la preuve de ce qui j'avance, dans la glande sous-maxillaire où, en effet, les ganglions existent; mais si la supposition de Cl. Bernard est juste, elle doit l'être aussi pour l'oreille du lapin, où nous avons également la possibilité d'une dilatation vasculaire, produite par l'irritation directe des nerfs. Or depuis 10 ans que je m'occupe de l'examen de cette question, à laquelle j'ai consacré des mois entiers d'un travail assidu, je n'ai jamais réussi à découvrir un ganglion microscopique dans l'oreille du lapin, ni dans celle du chien, du chat ou de l'homme.

D'ailleurs, pour les glandes comme pour les autres organes que nous avons considérés jusqu'ici, les effets de la dilatation vasculaire *paralytique* sont bien différents de ceux de la dilatation *active.* Les vaisseaux de la glande lacrymale, à l'état normal et non excité, sont peu ou point dilatés, et la sécrétion de launes est très-peu abondante; elle suffit à maintenir humectée la surface du globe oculaire. Elle augmente passagère-

ment, à la suite des irritations mécaniques et chimiques de la conjonctive. Du calomel mis en contact avec cette membrane, provoquer presque instantanément une hypérémie réflexe et active de la glande se traduisant par une abondante sécrétion de larmes très aqueuses. Les mêmes effets s'observent après l'action locale du froid, du vent, à la suite des émotions vives. On pleure de joie et de douleur, comme l'on rougit. Dans tous ces cas, le liquide sécrété par la glande lacrymale est très riche en eau, et cesse de couler abondamment, lorsque l'excitation vaso-motrice est passée. Il en est tout autrement de la sécrétion de larmes, telle qu'elle a lieu pendant l'hypérémie névro-paralytique de la glande, après la section de ses nerfs, c'est-à-dire du sympathique et du triju-meau. Dans ce cas encore, la quantité de larmes est augmentée mais leur sécrétion *est continue*, la sécrétion est plus aqueuse qu'à l'état normal, moins cependant qu'après les excitations *réflexes actives;* et aussi longtemps qu'elle dure (car après une certaine durée de la paralysie, elle se réduit à un minimum, tout en restant continue), il est toujours possible de recueillir un peu de liquide sur le globe oculaire.

Analysons encore, à cette occasion, les résultats que nous a fournis l'irritation directe des nerfs de la glande sous-maxillaire. Quant à la conde du tympan et au rameau sous-maxillaire dont l'excitation accélère à un si haut degré la sécrétion salivaire, on ne saurait douter, après toutes les analogies énumérées, que leur rôle est bien réellement de dilater les vaisseaux glandulaires et de provoquer, par l'augmentation de la pression sanguine, une transsudation sécrétoire plus energique. Les effets de l'irritation des filets sympathique sont plus complexes, et en rapport avec la particularité du grand sympathique, déjà signalée pour d'autres organes, de renfermer à la fois des filets dilatateurs et constricteurs. Supposons, en effet, cette double attribution au nerf glandulaire. Son irritation, frappant simultanément des nerfs vaso-moteurs à fonctions antagonistes, pourra se manifester de deux manières. Dans le premier cas, si la distribution périphérique des nerfs constricteurs et dilatateurs n'est pas exactement la même, on aura des dilatations et des constrictions partielles, selon les districts glandulaires où l'un ou l'autre ordre de filets sera en prépondérance. Etant données ces conditions, la quantité et la qualité de la sécrétion pourront être modifiées simultanément dans divers districts glandulaires. Si, par exemple, dans une moitié de la glande il y a constrictions vasculaire et par conséquent manque d'eau, tandis que dans l'autre moitié il y a dilatation active, le résultat général *pourra être* une augmentation de la sécrétion. Le liquide plus dense d'une moitié de la glande se mêlera au liquide plus aqueux de l'autre,

et l'on aura une sécrétion mixte, à propriétés différentes de celles de la sécrétion normale. — Seconde possibilité: La distribution anatomique des deux ordres de nerfs étant supposée sensiblement la même, il pourra y avoir, dans le premier moment de l'irritation, prévalence de la dilatation, puis lutte entre la dilatation et la constriction, et enfin constriction seule, spécialement pour le cas où les filets constricteurs prévaudront dans le tronc nerveux irrité.

Cette construction théorique qui, à beaucoup d'entre vous, paraîtra au moins hasardée, s'appuie cependant sur les faits qui s'observent directement, d'une part sur la glande sous-maxillaire, d'autre part sur l'oreille, après l'irritation du grand sympathique. Étudiés plus en détail, ces faits nous feront comprendre aussi les divergences d'opinion que la fonction mixte du grand sympathique a fait naître sur son rôle véritable par rapport à la sécrétion sous-maxillaire.

Nous savons déjà que si l'on irrite le sympathique cervical, il se produit, au bout d'un certain temps (après 1 à 2 minutes), une constriction générale de tous les vaisseaux de l'oreille. L'oreille devient pâle, exsangue et froide. Mais que se passe-t-il immédiatement après le commencement de l'irritation? Le vaisseau central de l'oreille se rétrécit le premier; mais, dans les vaisseaux latéraux, on observe, jusqu'au moment de la constriction définitive, *des dilatations passagères*, alternant avec l'état contraire. Il y a lutte entre l'action des nerfs constricteurs et celle des nerfs dilatateur, les premiers finissant toujours par l'emporter.

Les mêmes oscillation peuvent être constatées, quoique moins parfaitement, comme il va sans dire, sur la glande sous-maxillaire, durant les premiers moments de la galvanisation du sympathique cervical. Au début, l'artère sous-maxillaire ne paraît pas changer de calibre, tandis que les veines commencent déjà à se resserrer et à perdre de leur turgescence. Le resserrement gagne de proche en proche et s'étend bientôt aussi sur l'artère et sur le système capillaire de la surface de l'organe. La glande elle même présente quelque chose d'analogue aux oscillations des vaisseaux latéraux de l'oreille. Dans quelques points des lobes antérieurs de la glande il y a d'abord un *peu plus* d'injection et de rougeur qu'à l'état normal; puis, à mesure que l'artère se resserre, l'anémie gagne des portions de plus en plus étendues de l'organe, et finit par envatrir aussi celles qui étaient plus injectées au commencement.

Il est probable que dans les ilôts momentanément hypérémiés il se sécrète plus de salive et une salive moins dense que dans les ilôts anémiques: c'est le mélange de ces deux sécrétions que l'on voit s'écouler par la fistule, sous forme d'un fluide plus abondant d'abord et plus dense

qu'à l'état normal. Il manque à cette hypothèse une expérience qui consisterait à observer directement la qualité de la salive fournie par les lobes glandulaires hypérémiés et à la comparer à celle des lobes anémiques.

Czermak croyait avoir trouvé dans le sympathique le nerf arrestateur de la sécrétion sous-maxillaire, parce que, dans des animaux dont la salivation était déjà activée par des impressions gustatives, il avait vu constamment l'écoulement cesser peu de secondes après la galvanisation du sympathique. Pour faire reparaître ensuite la sécrétion, au moyen des excitations gustatives, il avait dû attendre ou continuer les excitations pendant un temps beaucoup plus long que cela n'est nécessaire à l'état normal, quand le sympathique n'a pas été préalablement irrité. Le sympathique sousmaxillaire serait donc le nerf *arrestateur* de la sécrétion et la corde du tympan aurait la fonction diamétralement opposée.

L'observation de Czermak est juste en soi, mais sa conclusion est trop absolue. L'antagonisme qu'il statue, et que nous reconnaissons nous-même en partie, n'existe qu'entre les filets sympathiques *constricteurs* et les filets *dilatateurs* de la corde du tympan. Les expériences faites sans excitation préalablement du goût, montrent que presque régulièrement la galvanisation du sympathique est suivie *d'une augmentation initiale* de la sécrétion, pouvant durer de 5 à 10 et même à 25 secondes, et ne cessant que si l'on prolonge l'irritation au de là de ce temps.

Si quelques observateurs n'ont pas réussi à constater l'augmentation initiale, c'est que, selon Eckhard, qui le premier a signalé cette possibilité, la salive sympathique est parfois tellement dense qu'elle ne sort pas des canules métalliques dont on se sert généralement. En irritant un peu plus tard, dans ces cas, la corde du tympan, on fait reparaître la sécrétion, mais très lentement, et les premières gouttes de salive qui s'écoulent sont plus denses qu'elles ne le sont jamais dans les conditions ordinaires — preuve que l'irritation du sympathique avait laissé dans le conduit un résidu de liquide visqueux, détaché seulement par la salive aqueuse, venue plus tard.

Dans tout ce qui précède, nous avons admis implicitement que la dilatation des petits vaisseaux glandulaires et le contact plus intime du sang avec les éléments sécréteurs, qui en est la suite, suffisent pour expliquer l'augmentation de la sécrétion, coïncidant avec l'irritation des nerfs dilatateurs. On se souviendra des expériences de Ludwig, que j'ai rapportées à une autre occasion et des conséquences que cet auteur en a tirées. Ces expériences rendent en effet assez plausible l'hypothèse que la sécrétion salivaire est tout à fait indépendante de la pression sanguine

et que l'irritation des nerfs, en produisant la sécrétion, agit d'une manière spécifique.

Dans cette hypothèse de Ludwig il faut distinguer deux éléments, l'un qui se rapporte à l'acte même *de la sécrétion,* l'autre concernant les forces qui produisent *l'expulsion* de la salive.

Quant à la sécrétion proprement dire, c'est à dire, l'énergie avec laquelle s'opère la transsudation des éléments salivaires, des vaisseaux dans le parenchyme de la glande, cette energie est considérée par Ludwig comme indépendante de la pression sanguine et de l'état de dilatation des vaisseaux. En effet, d'autres expériences avaient fait admettre à Ludwig que, durant la sécrétion irritative, il n'y a pas d'augmentation de la pression sanguine dans la veine glandulaire; de plus, il n'avait pu constater, dans l'artère sous-maxillaire, des variations de pression aptes à expliquer une variation de la circulation glandulaire.

Or nous avons vu — et l'observation directe des vaisseaux le démontre bien clairement — que toutes les fois que la sécrétion est activée par l'irritation soit directe, soit réflexe du nerf lingual, il y a en même temps dilatation très prononcée de tous les vaisseaux de la glande. Nous avons verifié la description que Cl. Bernard donne de l'état de la veine pendant la sécrétion copieuse. Les pulsations dont le vaisseau devient le siège, sa turgescence, sa coloration plus artérielle suffiraient au besoin pour démontrer l'augmentation de la pression du sang veineux, mais nous pouvons fournir des preuves plus positives de cette augmentation qui coïncide régulièrement avec l'irritation des fibres de la corde du tympan. Voici l'expérience qui m'a servi à cette démonstration.

Après avoir énuclée la glande et lié l'une des deux veines principales, l'autre veine, encore perméable, a été placée sur un petit support de fer, numi d'un ressort très-mince dont on pouvait augmenter ou diminuer la tension par un mécanisme spécial; ce ressort servait à comprimer le vaisseau sans le léser. J'ai préféré ce procédé aux moyens ordinaires qui servent à mesurer le pression du sang, afin de compromettre aussi peu que possible, dans la suite, les conditions normales de la circulation. Avant l'irritation du nerf glandulaire, je donnais au ressort le degré de tension qui suffisait exactement pour intercepter la circulation dans le vaisseau comprimé. Puis j'irritais le nerf lingual, soit directement, soit en instillant un peu de vinaigre dans la bouche de l'animal. La sécrétion ne tardait pas à se montrer et avec elle la turgescence des vaisseaux glandulaires. Après un temps très court d'excitation, le ressort, cédant aux pulsations de la veine, exécutait des mouvements alternatifs

d'élévation et d'abaissement, et, à chacune de ces saccades un jet de sang traversait le vaisseau.

Si Ludwig n'a pas réussi à constater l'augmentation de pression, si clairement démontrée par l'expérience qui précède, c'est probablement pour avoir laissé trop d'anastomoses ouvertes, de sorte que le surcroît de pression se trouvait réparti sur un trop grand nombre de vaisseaux.

Ce fait bien établi, l'augmentation de la production salivaire, dans les conditions indiquées, n'oppose pas plus de difficultés à l'interprétation physiologique que ne le fait, en général, l'énergie augmentée de toute sécrétion, coïncidant avec une hypérémie active de l'organe sécréteur. Je suis loin de prétendre que nous comprenions tout ce qui se passe dans ces cas, mais au moins pouvons nous déclarer entièrement superflue l'hypothèse qui admet des nerfs *„sécrétoires"* particuliers, hypothèse qui sous prétexte d'expliquer la connexion de certains phénomènes, ne sert qu'à déguiser notre ignorance.

Mais voici une objection plus sérieuse à notre manière de voir. Ludwig dit avoir observé que la ligature des deux carotides n'empêche pas le phénomène de la salivation irritative de se produire au moment de la galvanisation du nerf glandulaire, et que la sécrétion a même encore lieu, si l'on applique l'irritant nerveux immédiatement après la décapitation de l'animal. Ce fait curieux a été constaté sur le lapin. Mais il importe de remarquer, et cette circonstance a été relevée déjà par Oehl, qui a répété l'expérience de Ludwig, il importe de remarquer, dis-je, que l'augmentation de la sécrétion constatée dans ces cas, est infiniment inférieure à ce qu'elle est durant la persistance de la circulation. D'ailleurs la ligature et même la section des vaisseaux principaux de la glande ne sauraient empêcher les petits vaisseaux de l'intérieur de la glande de se dilater au moment de l'irritation des nerfs vasculaires dilatateurs, et de cette manière le reste de sang qui existe dans leur voisinage peut entrer plus intimement en contact avec le parenchyme sécréteur.

Oehl a vu, de plus, que la compression de la carotide, chez l'homme vivant, diminue notablement la quantité de salive fournie par la parotide au moment de l'excitation réflexe de la glande; et j'ai eu l'occasion de confirmer cette observation chez l'homme et chez le chien.

Toujours est-il que, dans les observations citées, il y avait encore sécrétion. Or, ne savons-nous pas que la ligature de la carotide n'empêche pas l'oreille du côté correspondant de se réchauffer et de l'hypérémier par la section du sympathique cervical, bien que la chaleur et l'injection ne soient pas, à beaucoup près, aussi prononcées que lorsque la carotide n'est pas liée?

La salivation, observée par Ludwig et par Rahm sur l'animal décapité, est du reste si peu considérable qu'on pourrait bien la regarder comme une simple augmentation de l'excitation.

Quant au second élément que nous avons distingué dans la conclusion hypothétique de Ludwig, élément relatif *aux forces qui produisent l'expulsion de la salive* et que l'expérience a démontrées de beaucoup supérieures à la pression du sang dans les grands vaisseaux glandulaires, il est évident que nous ne pouvons pas les regarder comme le résultat mécanique de l'afflux augmenté du sang.

Aucun des phénomènes observés directement sur la glande, ne nous renseigne sur la source de cette force additionnelle. Ludwig paraît admettre que la pression dont il s'agit ici, soit due à ce qu'il appelle *l'énergie de la sécrétion;* mais qu'est-ce que cette énergie?

Elle ne peut pas être la force avec laquelle les éléments de la salive sont *exprimés* des vaisseaux pour pénétrer dans le parenchyme glandulaire car si ces éléments subissaient réellement une semblable pression avant d'avoir quitté les vaisseaux, cette pression serait inhérente à la colonne sanguine elle-même, ce qui est contraire à la prémisse expérimentale. A supposer même qu'elle existât, cette pression formerait bientôt un obstacle à la circulation, et le sang devrait refluer des extremités vasculaires vers les troncs. Elle ne peut donc être produite et agir sur la salive qu'après que ce liquide a été éléminé des vaisseaux et après qu'il a passé dans le tissu glandulaire proprement dit. Or il est très peu probable que le maximum de la pression observée par Ludwig, maximum qui, selon la remarque très-juste de l'auteur, est probablement de beaucoup inférieur au maximum réel, puisse agir sur le liquide dans le voisinage immédiat des vaisseaux, car la pression, propagée en tous sens dans le liquide, réagirait à son tour sur les ramifications vasculaires qui se trouveraient comprimées de toutes parts. Il faut donc qu'il s'intercale entre les vaisseaux et le liquide un obstacle quelconque, une paroi, capable de résister à cette pression, *ou plutôt, servant à la produire,* par quelque chose d'analogue à une contraction. La réserve que je mets à me prononcer sur ce dernier point, sera justifiée si l'on considère que nous ne connaissons pas, dans le parenchyme des glandes salivaires, d'éléments musculaires contractiles; mais est-il besoin de rappeler qu'il existe dans l'organisme animal d'autres appareils contractiles (vésicules, etc.), dont la constitution microscopique ne correspond nullement à celle du tissu musculaire?

Notre aide actuel, M. le docteur Giannuzzi, a fait, pendant son séjour à Leipzig, des expériences qui prouvent, en effet, que la salive pro-

duite lors de l'irritation des nerfs, ne peut être passée directement des vaisseaux dans les conduits de la glande, mais qu'elle passe par un tissu intermédiaire qui appartient au parenchyme glandulaire. Rien n'empêche d'admettre que ce parenchyme puisse engendrer, par un phénomène analogue à une contraction, une partie de la foree servant à expulser la salive, ou du moins à la faire pénétrer dans les canaux excréteur, lorsque la muqueuse de ces derniers est normalement perméable. Ce qui tendrait à confirmer cette supposition, c'est que, quand la muqueuse des conduits a été rendue imperméable à l'aide d'un procédé spécial, imaginé par M. Giannuzzi, la glande, soumise aux excitation ordinaires, cesse d'excréter, pour devenir bientôt le siège d'un œdème diffus, accompagné de turgescence de ses lympathiques. Le procédé de M. Giannuzzi consistait à injecter, dans le conduit principal et jusque dans les conduits secondaires de la glande, une dissolution saline, ayant la propriété d'altérer la texture et la constitution physique de la couche épithéliale qui garnit la muqueuse des conduits. M. Giannuzzi obtint de cette manière, comme nous l'avons dit, un gonflement œdémateux de la glande sous-maxillaire, après avoir excité pendant un certain temps le goût de l'animal ou le nerf lingual; un liquide s'accumulait dans le parenchyme de la glande, sans qu'une goutte de salive vienne humecter l'orifice externieur du conduit. Mais, remarque importante, ce liquide recueilli, à l'aide d'incisions faites dans le corps de la glande, n'était pas encore de la salive complètement élaborée, mais, à ce qu'il paraît, un dérivé plus voisin du sérum sanguin, dont il rappelait la composition par sa richesse en albumine, bien supérieure à celle de la salive.

Du reste, nous ne nous arrêterons pas à rechercher si la pression qui peut être surmontée par l'excrétion salivaire, ou, ce qui revient au même, si l'énergie avec laquelle se fait cette excrétion est engendrée dans le parenchyme même de la glande, ou bien dans les parois des conduits excréteurs, à leurs origines les plus déliées. Il nous suffit, pour le moment, de savoir que cette force a une autre origine que celle qui fait sortir les éléments salivaires des vaisseaux, et, que, par conséquent, si l'on peut s'exprimer ainsi, elle lui est *postérieure,* quant à sa production.

Assurément il ne peut plus être question de mettre la production de cette force sur le compte de nerfs préposés *à la sécrétion;* c'est plutôt nerfs *excrétoires* qu'il faudrait dire, si l'on voulait, à toute force, maintenir l'hypothèse d'une action spécifique des nerfs glandulaires. Mais est-on en droit de créer une catégorie particulière de nerfs *excrétoires,* seulement parce que l'instrument anatomique, l'agent d'une contraction, qui est postulé par les données expérimentales, a échappé jusqu'à pré-

sent à nos moyens d'analyse microscopique? Admettons qu'au temps où ont été faites les expériences de Ludwig, on ait connu l'hypérémie active de la glande et des petits muscles dont sont pourvues les dernières ramifications des conduits excréteurs, — rien, dans ce cas, n'eût justifié la création d'une classe à part de nerfs sécrétoires. Eh bien, dans l'état actuel de la science nous connaissons l'hypérémie glandulaire, allant de pas égal avec la production de la salive; nous savons de plus que la possibilité d'une contraction n'est pas indissolublement liée à l'existence d'un tissu caractéristique, d'éléments musculaires, en un mot, que l'on regardait autrefois comme la condition indispensable de tout mouvement contractile.

Aussi devrions-nous au lieu de nous reposer sur l'hypothèse gratuite des nerfs particuliers, préposés, par leur activité intrinsèque, au phénomène mécanique de l'excrétion, chercher à analyser la seule chose qui soit réellement caractéristique dans le phénomène de la salivation, je veux dire le mode selon lequel la salive est poussée dans le tronc principal du conduit excréteur. Nous devrions examiner expérimentalement si peut-être durant cette propulsion il se passe des phénomènes, pouvant servir à confirmer où à infirmer l'hypothèse d'une contraction parenchymateuse, qui se trouverait sous la dépendance des nerfs glandulaires.

Et à ce propos, je dois vous rappeler encore une fois nos expériences sur la parotide du lapin, après la section du nerf petit pétreux. Comme je l'ai déjà décrit, il y avait, chez les animaux ainsi opérés, non pas cessation absolue de la sécrétion, mais persistance d'une sécrétion continue et uniforme, très faible, dont le produit s'accumulait dans l'intérieur de la glande, sans être excrété spontanément. La glande se tuméfiait et ne déversait son contenu que si elle était comprimée extérieurement; l'effort exercé sur elle par la contraction des muscles sous-jacents n'amenait au dehors qu'une très petite proportion du liquide retenu dans son intérieur.

Vous voyez, Messieurs, qu'il y a là encore des points obscurs, mais cette obscurité réside tout entière dans notre ignorance des agents mécaniques de l'excrétion, agents sur la texture desquels l'histologie est bien loin d'avoir dit son dernier mot.

Quoiqu'il en soit, on entrevoit déjà que l'expérience de Ludwig ne pourra plus être invoquée pour prouver l'influence directe des nerfs sur l'acte de la sécrétion proprement dit, ni comme on l'a encore imaginé, pour faire admettre une action spéciale des nerfs sur la *porosité* des parties servant à retenir les liquides dans l'intérieur des organes, ou une

action plus énigmatique encore des nerfs sur les affinités chimiques, déterminant les transformations des éléments nourriciers en produits sécrétoires.

Toutefois, avec cette exposition, nous n'avons pas définitivement écarté les difficultés qui s'opposent à notre théorie. Nous avons subordonné la sécrétion à la vivacité de la circulation et surtout à la dilatation vasculaire, mais les partisans des nerfs sécrétoires nous demanderont toujours: comment se fait-il que le grand sympathique qui rétrécit les vaisseaux et qui, par conséquent, diminue la quantité de sang circulant dans la glande, puisse néanmoins donner lieu à la sécrétion et à l'excrétion d'un liquide particulier et bien caractérisé, *liquide formé en quantité plus grande* qu'il ne l'est durant le repos de la glande? On conçoit bien, d'après notre manière de voir, que le sympathique, aussi bien que le lingual, puisse produire une contraction des éléments qui président à l'*excrétion;* mais comment peut-il activer, en apparence du moins, la *sécrétion?* Nous avons déjà, dans ce qui précède, cherché à répondre à cette objection, en démontrant que, chez le chien, le sympathique fournit à la glande sous-maxillaire des filets vasculaires *mixtes,* c'est-à-dire, à la fois des nerfs dilatateurs et des nerfs constricteurs, mais je suis le premier à convenir que cette explication ne lève pas toutes les difficultés et que de nouvelles recherches sont nécessaires pour élucider entièrement les problèmes indiqués.

SUPPLÉMENT AUX LEÇONS XI ET XII.

Par M. le Dr. E. Levier, Appendice au II. vol. pag. 527.

Les leçons XI et XII de ce cours étaient faites depuis plus de deux ans, et même l'impression du premier volume était déjà terminée, lorsque les rapports annuels annoncèrent un mémoire de M. le Dr. Christian Lovén, sur *la dilatation vasculaire consécutive aux irritations nerveuses*, mémoire publié par le professeur C. Ludwig, dans son compte-rendu des travaux exécutés pendant l'année 1866 au laboratoire physiologique de Leipsic[1]). Nous nous sommes empressé de nous procurer le travail de M. Lovén et nous y avons trouvé, quant aux faits communiqués comme nouveaux par l'auteur, une concordance presque complète avec une partie des observations qui forment le sujet des leçons citées en tête de ce supplément. Le présent ouvrage ne devant paraître que longtemps après la publication de M. Ludwig, la concordance des résultats obtenus par MM. Lovén et Schiff pourrait surprendre ceux de nos lecteurs qui n'ont pas eu le loisir de se familiariser avec l'historique des travaux ayant trait à la dilatation vasculaire active. Aussi ne voudrions-nous pas laisser planer sur nous le soupçon d'avoir emprunté à cette source étrangère une partie des documents consignés au tome premier. Sans doute il n'est pas malaisé de voir, par plusieurs passages de notre

1) *C. Lovén.* Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenerregung Berichte der K. sächs. Gesellsch. d. W. 1866. Mai.

traduction, que M. Schiff n'a exposé dans son cours que des résultats expérimentaux déjà connus et appartenant depuis longtemps au domaine de la publicité; mais comme les indications littéraires exactes ne sont pas partout données, et que M. Lovén en a été très-sobre dans son mémoire, — omission qui, nous aimons à le croire, n'a pas dépendu de sa volonté, — il ne sera point inutile de revenir ici avec un peu plus de détails sur ce sujet. L'exposé rapide que nous allons faire du travail de M. Lovén, montrera que non seulement la partie explicative de sa théorie ne peut pas se soutenir devant l'ensemble de faits connus sur cette matière jusqu' à ce jour, — et en ceci il nous suffira de renvoyer le lecteur aux leçons XI et XII du vol. I — mais que le physiologiste de Leipsic n'a pas fait connaître un seul fait essentiellement nouveau, une seule expérience conçue d'après un plan nouveau. Cet examen critique nous est d'ailleurs imposé par la circonstance qu'en Allemagne le travail de M. Lovén se trouve déjà çà et là cité à titre d'œuvre originale.

Dans une première série d'expériences faites sur les lapins curarisés, M. Lovén croit arriver à démontrer que la dilatation vasculaire, suite de l'irritation d'un nerf sensible, ne peut pas dépendre d'une augmentation de la pression du sang. L'auteur coupe le nerf sensible d'un district vasculaire périphérique (pour l'oreille p. ex. le nerf auriculo-cervical) et en irrite le bout central. Un manomètre introduit dans la carotide, indique la pression du sang avant et pendant la galvanisation du nerf. M. Lovén trouve qu'invariablement l'irritation sensible ralentit les battements du cœur (par action réflexe sur les pneumogastriques), tout en augmentant à un haut degré la pression du sang artériel. Le vaisseau en observation (pour l'oreille p. ex. l'artère auriculaire centrale) montre le plus souvent une forte constriction initiale à laquelle succède une dilatation, ou bien se dilate, sans constriction préalable, après quelques secondes d'irritation. Le rétrécissement initial coïncide toujours avec le maximum de la pression indiquée par le manomètre, tandis que la dilatation coïncide avec un abaissement subséquent du niveau manométrique et se maintient quelquefois même lorsque la colonne de mercure est peu-à-peu redescendue jusqu'au niveau observé avant l'irritation[1]). — A quelle cause attribuer l'augmentation de pression, survenue au début de l'irritation sensible dans toutes ces expériences? Eu égard au ralentissement simultané du pouls qui l'a constamment accompagnée, l'auteur exclut comme cause possible du phénomène l'énergie augmentée du cœur et émet la supposition suivante qui probablement est juste: — L'irritation galvanique ou mécanique du nerf sensible a pour effet de faire contracter une foule de vaisseaux non observés, et très-souvent aussi l'artère même que l'on examine. De là un obstacle dans la circulation capillaire et une pression plus grande dans les grosses artères. Mais, remarque importante, cette augmentation de pression ne se maintient que pendant quelques secondes, et c'est lorsque le niveau du manomètre *s'abaisse* que survient la dilatation vasculaire, laquelle peut exister encore, lorsque la pression est redescendue jusqu'au degré qui existait avant l'irritation. Il est donc évident, suivant M. Lovén, que ce n'est pas l'augmentation de pression qui détermine la dilatation vasculaire. L'auteur, dans la suite de son travail, émet la théorie que c'est l'irritation sensible qui tantôt affaiblirait, tantôt renforcerait, par action réflexe, la *tonicité* des vaisseaux en rapport avec les

[1]) Comparez, à ce sujet, les observations de Magendie et les travaux plus récents de Cl. Bernard sur les oscillations imprimées à la pression sanguine par l'irritation des racines sensitives des nerfs spinaux.

terminaisons du nerf coupé. La constriction initiale correspondrait au renforcement, la dilatation initiale à l'affaiblissement réflexe de la tonicité de l'artère auriculaire. —

M. Lovén, on le voit, subordonne *à l'irritation sensible* la diminution de la tonicité vasculaire, cause de l'hypérémie observée. Mais en ceci il paraît oublier que, de son propre aveu, le nerf auriculo-cervical est un nerf vasomoteur dont l'irritation, à l'état normal, fait contracter les vaisseaux de l'oreille. (C'est à cette seule occasion que l'auteur cite M. Schiff, en confirmant un fait découvert par lui et souvent contesté par d'autres auteurs.) La section du nerf auriculo-cervical doit, en conséquence, diminuer la résistance de l'artère auriculaire, indépendamment de toute irritation sensible et antérieurement à cette dernière. Cette possibilité admise, il resterait à voir si, sans autre preuve, l'augmentation de pression, observé dans les expériences de M. Lovén, peut être mise hors de cause dans la production de la dilatation vasculaire. Car, pourrait-on dire, le vaisseau, quoique privé d'une partie de sa tonicité par la section d'un de ses nerfs constricteurs, est encore en état de se resserrer pour quelques secondes sous l'influence d'une action réflexe; mais bientôt, épuisé par cette constriction momentanée, il cède à l'onde sanguine qui, à ce moment, se trouve encore sous une pression légèrement augmentée par rapport à l'état qui a précédé l'irritation sensible. Le resserrement initial serait alors dû à l'activité des autres nerfs constricteurs *non paralysés*, mais l'ensemble de leur activité ayant été affaibli par la section de l'un d'entre eux, la pression du sang, quoique redescendue à-peu-près à sa valeur primitive, pourrait néanmoins suffire pour vaincre la résistance *diminuée* du vaisseau et pour le dilater passivement. L'augmentation de pression, bien que n'étant que relative, serait alors néanmoins une des causes directes de la dilatation vasculaire. M. Lovén lui-même ayant formulé la règle (pag. 6) que la dilatation des vaisseaux est inévitable, *chaque fois qu'une diminution de leur tonicité coïncide avec une augmentation de la pression sanguine*, et la dilatation de l'artère auriculaire survenant dans ses expériences *avant le retour de la pression sanguine à sa valeur primitive*, la possibilité que nous venons de signaler, n'est rien moins qu'exclue par le raisonnement de l'auteur, quoique, plus loin, il s'efforce d'établir, par divers arguments, que la dilatation vasculaire, telle qu'elle s'est manifestée dans ses expériences, ne peut pas être attribuée à un *épuisement* préalable des nerfs constricteurs. Quoiqu'il en soit, la conclusion que nous discutons, ne ressort pas avec une rigueur absolue des données communiquées par l'auteur et c'est tout au plus si elle acquiert un certain degré de probabilité. — La méthode choisie par M. Lovén pour étudier les conditions de la dilatation vasculaire, aboutira toujours à des résultats équivoques, puisque, par la section du nerf vasomoteur, elle crée une altération de la tonicité vasculaire et puisque cette altération rend malaisée sinon impossible l'appréciation des influences que peuvent exercer sur le diamètre vasculaire les variations *relatives* de la pression sanguine. (Nous disons «relatives» parce que même une pression qui ne varie pas, peut devenir excessive pour un vaisseau qui a perdu une partie de sa tonicité.)

M. Schiff, dès les premiers travaux qu'il a entrepris sur le même sujet, est arrivé par une autre voie, beaucoup plus sûre, au résultat positif que la dilatation active des vaisseaux est un phénomène indépendant de l'augmentation de la pression sanguine. Après avoir décrit, en 1854, en différents endroits de ses publications sur le cœur accessoire de l'oreille du lapin, la dilatation que l'on produit dans les vaisseaux auriculaires en irritant le bout central du nerf auriculo-cervical coupé, il a institué d'autres expériences qui démontrent que certaines excitations qui, chez l'animal normal, font

dilater primairement (sans constriction préalable) tous les vaisseaux visibles à la surface de l'oreille externe, restent sans effet après la section de tous les nerfs vasomoteurs de cette région. Voyant la dilatation faire défaut après une lésion qui abolissait l'innervation des vaisseaux d'un côté, tandis que le phénomène continuait à se produire, sous l'influence des mêmes excitations, du côté non opéré, M. Schiff crut pouvoir se prononcer définitivement pour l'existence de nerfs vasomoteurs *dilatateurs*[1]), puisque, dans les expériences citées, l'influence équivoque des variations de la pression sanguine était dès l'abord exclue avec toute la rigueur désirable. On voit que M. Lovén, dix ans plus tard, n'a pas réussi à se mettre entièrement à l'abri de cette source d'équivoque, quelque plausible d'ailleurs qu'il ait su rendre son raisonnement. — Si, en effet, l'augmentation de la pression sanguine entrait comme facteur dans la production de la dilatation vasculaire et si les nerfs dilatateurs n'étaient pas doués d'une activité intrinsèque, il est de toute évidence que cette dilatation, essenticllement passive, devrait se prononcer avec son maximum d'intensité dans celle des deux oreilles où manquent les nerfs constricteurs et dilatateurs. Or, c'est le contraire qui a lieu. Ce sont les vaisseaux normaux qui montrent le phénomène de la dilatatiou, tandis qu'il cesse de se produire dans ceux des vaisseaux dont la résistance et manifestement affaible. — Il est à regretter que le physiologiste de Leipsic n'ait pas songé à corroborer ses résultats à l'aide de cette méthode depuis longtemps connue et qui, plus simple et plus directe que la sienne, lui eût permis de formuler sa première conclusion avec une certitude absolue.

Le second paragraphe est consacré à la dilatation artérielle que produit dans l'oreille du lapin l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical coupé. L'auteur commence par exposer quelques points d'anatomie, attendu que, solon lui, il n'existe pas dans la littérature une description exacte des nerfs auriculaires externes du lapin. Il est très fâcheux que M. Lovén n'ait pas eu sous les yeux l'ouvrage de M. Hannover, paru en 1839 et intitulé: *de cartilaginibus, musculis, nervis auris externae, etc.* Il y aurait trouvé (pag. 37 et seq.) tous les détails anatomiques désirables, avec des développements que les limites restreintes de son mémoire ne lui ont pas permis de donner lui-même à cet exposé. Nous nous serions abstenu de faire cette remarque, si ce n'était pour justifier l'usage qui a été fait dans ce cours de la terminologie de Hannover, peut-être un peu différente de celle de M. Lovén.

La dilatation des vaisseaux de l'oreille, suite de l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical coupé, a été décrite par M. Schiff dès 1854[2]), ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. C'est postérieurement à cette publication que M. Snellen qui travaillait sous la direction du professeur Donders, d'Utrecht, émit l'opinion que la dilatation vasculaire obtenue dans le mode indiqué, était constamment précédée d'une constriction fugace, pouvant cesser déjà avant l'interruption de l'irritation sensible. M. Snellen, contrairement à M. Schiff, avait considéré la dilatation vasculaire comme un effet secondaire de cette constriction initiale, constriction qui, selon lui, serait le seul résultat direct de l'irritation sensible. M. Lovén confirme l'existence de la constriction préalable aperçue par M. Snellen; mais oppose à la théorie du physiologiste hollandais une série d'obscroations destinées à montrer que, dans beaucoup de cas, cette constriction initiale manque et que même dans les cas où elle se vérifie, la dilatation consécutive

---

[1]) Siehe V, pag. 139 bis 142 dieses Bandes.

[2]) Archiv. de Tubingue.

ne peut pas être causée par un état de fatigue ou d'*épuisement* des nerfs constricteurs. Ici encore M. Lovén paraît ignorer que les mêmes faits et la même argumentation ont servi à M. Schiff, dès 1857 [1], pour réfuter la théorie de M. Snellen, à laquelle du reste il a opposé dès cette époque et en plusieurs endroits de ses publications postérieures, une série d'autres preuves expérimentales que M. Lovén jusqu'à présent n'a pas attirées dans le débat.

L'auteur reproduit les mêmes expériences sur les lapins curarisés. L'empoisonnement par le curare abolissant les mouvements violents des extrémités et du thorax, provoqués chez l'animal par la douleur, M. Lovén pense donner ainsi à ses observations un plus grand degré de puretée. Cependant l'auteur de ces Leçons avait déjà démontré, par une autre méthode, que la dilatation des vaisseaux auriculaires, dans les conditions qui nous occupent, ne peut pas dépendre des mouvements et des soubresauts des animaux en expérience. Il avait vu, en effet, qu'en galvanisant, pendant une seule seconde, chez des cochons d'Inde, le tronçon central de l'auriculo-cervical coupé, on pouvait produire une dilatation des vaisseaux auriculaires qui faisait encore des progrès manifestes 10 à 12 minutes après l'irritation, c'est-à-dire, très-longtemps après que les réactions sensibles des animaux avaient entièrement cessé (page 93).

Tel est l'ensemble de faits que M. Lovén a «trouvés» relativement à la dilatation active des vaisseaux de l'oreille externe du lapin.

Dans le troisième chapitre de son mémoire, M. Lovén découvre en premier lieu l'analogie qui existe entre les phénomènes de l'hypérémie active de l'oreille du lapin et la *rougeur* que font naître, dans la peau de l'homme, diverses irritations locales accompagnées de douleur. Cette remarque n'est toutefois pas aussi nouvelle que l'auteur semble le croire, car, dès 1859, dans l'ouvrage que nous venons de citer, M. Schiff fait ressortir très explicitement la même analogie, ainsi que son importance pour l'explication de certains phénomènes de congestion irritative (page 94).

Plus loin, M. Lovén, désireux d'établir la généralité du phénomène qu'il a observé dans l'oreille du lapin, se met à la recherche d'un autre district périphérique apte à montrer la dilatation vasculaire, suite d'une irritation sensible. Comme l'irritation ne doit porter que sur un nerf sensible, sans intéresser directement des fibres vasomotrices en rapport avec la région observée, l'auteur a quelque peine à trouver un nerf et une artère adaptés à son but; toutefois il finit par découvrir dans l'artère saphène et dans le nerf dorsal du pied les objets désirés. Il coupe le nerf dorsal du pied et en irrite le bout central, en même temps qu'il observe, dans la région poplitée, les changements de calibre de l'artère saphène. L'irritation portant sur un nerf situé plus bas que l'artère observée, il ne saurait y avoir, comme l'auteur le fait très-justement remarquer, propagation directe de l'irritation sur les fibres vasomotrices du vaisseau.

Dans cette recherche, comme dans les précédentes, M. Lovén s'est placé en face d'un problème qui, à son insu peut-être, a été depuis longtemps résolu à l'aide d'une méthode à la fois plus sûre et plus concluante que la sienne. Cette méthode permet de produire une dilatation «irritative» réflexe de tous les vaisseaux d'une extrémité

---

[1]) Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber, Würzburg 1859, pag. 91. Dans ce travail, les mêmes faits expérimentaux sont reproduits sur des cochons d'Inde. Il a été présenté à l'Académie roy. de Copenhague en 1857 et un extrait en a été publié en Danemark dans: *Oversigt over det Kgl. danske Vidensk. Selsk. Forhandl.* 1857. No. 8.

postérieure, sans que l'irritation puisse frapper directement un seul nerf vasomoteur en rapport avec le membre observé. Dans l'ouvrage déjà cité, M. Schiff indique (pag. 94) l'expérience suivante: on isole et l'on irrite, à leur sortie de la moelle épinière, les racines postérieures sensibles du plexus sciatique. Cette irritation qui n'est que de très-courte durée, engendre, dans les vaisseaux de la jambe correspondante, tantôt une dilatation, tantôt une constriction, phénomènes qui se traduisent par des changements très-notables de la température du talon. (Ces expériences sont faites sur des chats.) M. Schiff a noté, en harmonie avec M. Lovén, que le réchauffement initial, c'est-à-dire la dilatation vasculaire primitive, ne se vérifie que dans quelques cas isolés, qu'il en est d'autres où l'irritation sensible commence par produire le refroidissement, c'est-à-dire la constriction vasculaire, et il ajoute que sans connaître exactement les conditions qui déterminent l'un ou l'autre de ces phénomènes réflexes, il penche vers l'opinion que c'est à l'intensité et à la durée de l'irritation sensible que doivent probablement être rapportées les différences observées[1]). — Déjà antérieurement M. Schiff avait démontré l'existence d'une dilatation active pour les vaisseaux des extrémités, en coupant les nerfs vasomoteurs constricteurs et dilatateurs de la jambe, et en constatant que toutes

[1]) J'ai indiqué, en plusieurs endroits de mes écrits, que l'anémie temporaire qui précède quelquefois la dilatation des vaisseaux auriculaires, après l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical coupé, n'est pas une constriction véritable, mais un état de collapsus des vaisseaux, causé par l'arrêt momentané du cœur. Cette explication est juste pour beaucoup de cas, ainsi que je l'ai démontré dans ce cours. La suspension momentanée des battements du cœur, à la suite des fortes irritations sensibles, a du reste déjà été aperçue par Magendie, chez les lapins et quelquefois aussi chez les chiens. Plus tard Cl. Bernard en a également fait mention dans ses Leçons. Toutefois il est des cas dans lesquels, après l'irritation centrale du nerf auriculo-cervical, la constriction des vaisseaux de l'oreille persiste plus longtemps que ne dure l'arrêt du cœur. Ces cas s'expliquent par le fait que l'artère contractile de l'oreille du lapin, comme je l'ai montré, se resserre énergiquement chaque fois que l'animal est sous le coup d'une impression vive (telle que la frayeur, la douleur, etc.) qui provoque chez lui des mouvements brusques ou des cris. Dans ces conditions, l'irritation douloureuse du bout central de l'auriculo-cervical n'a rien de spécifique et agit comme toute autre irritation sensible. Après la section du sympathique auriculaire, je n'ai jamais observé, en répétant la même expérience, une constriction vasculaire persistant plus longuement que l'arrêt du cœur. Tel est également le résultat des expériences que j'ai faites, dans ce cours, sous les yeux de mes auditeurs. — Je ne nierai pas absolument que les vaisseaux auriculaires ne puissent, à l'occasion, montrer une constriction primaire analogue à celle que j'ai déjà signalée pour les vaisseaux des extrémités postérieures comme la suite *inconstante* de l'irritation des racines sensibles du plexus sciatique. Seulement, pour obtenir dans l'oreille cette constriction primaire, indépendante d'un arrêt du cœur, il faut irriter très-fortement le tronçon central de l'auriculo-cervical coupé. En ceci, M. Lovén a donc raison d'admettre, qu'il peut y avoir une constriction réflexe des vaisseaux auriculaires, résultant directement de l'irritation sensible centrale. Ce phénomène, très-inconstant, je le répète, a pu m'échapper quelquefois par la raison toute simple que, sur les animaux non éthérisés, je n'ai jamais fait l'expérience autrement qu'en effleurant le tronçon nerveux avec la pointe d'une pince fermée ou en le faisant traverser par un courant induit excessivement affaibli. Mon intention en opérant ainsi, était d'empêcher, autant que possible, les réactions douloureuses des animaux, les soubresauts brusques et surtout les cris qui, chez le lapin, sont toujours le signe d'une excitation très-vive du système nerveux. Comme, dans mes expériences sur l'hypérémie active des membres postérieurs, j'opérais toujours sur des animaux profondément narcotisés et qu'en conséquence il m'était permis d'employer des irritants plus énergiques, l'existence d'une constriction initiale des vaisseaux ne pouvait pas aussi facilement se soustraire à mon observation que cela m'est arrivé pour les vaisseaux de l'oreille. (M. Schiff.)

les excitations qui, chez l'animal non lésé, produisaient, par aetion réflexe, le réchauffement et la rougeur congestive de cette région, avaient perdu cet effet après la section des nerfs.

M. Lovén a essayé d'obtenir expérimentalement les phénomènes de la dilatation active dans d'autres parties du corps. Ces expériences, peu nombreuses, n'ont pas abouti à des résultats constants, et rarement même à des résultats évidents. Aussi l'auteur reste-t-il en doute si l'existence de la dilatation active peut être clairement démontrée pour d'autres vaisseaux du eorps que l'artère auriculaire et l'artère saphène, et chez d'autres animaux que les lapins. Ainsi il rapporte, à la fin de ce paragraphe, qu'il a essayé de reproduire les mêmes expériences sur des chiens, mais qu'il n'a pas trouvé ces animaux adaptés à ce genre de recherches. S'il a réussi quelquefois à produire ehez eux une dilatation vasculaire au moyen des irritations sensibles, cette dilatation se maintenait pendant un temps relativement très-long, sans être suivie du retour des vaisseaux a leur calibre primitif, bien que l'irritation fût interrompue depuis plusieurs minutes. — Nous rappelons, à ce propos, que M. Sehiff a déjà signalé la même particularité, touchant la longue durée de la dilatation vasculaire, pour l'oreille du cochon d'Inde. En outre, plusieurs fois, dans ses cours, il a fait passer sous nos yeux des courbes tracées par lui en 1855, représentant graphiquement la marche lentement ascendante et descendante du réchauffement de l'oreille externe du chien, après l'irritation centrale du nerf aurieulo-cervical.

Nous passons sous silence les considérations théoriques que M. Lovén, dans le paragraphe suivant, rattache à l'ensemble de faits qu'il a observés. Ces considérations n'ont pas d'intérêt dans l'état actuel où se trouve cette question. — L'auteur, à la fin de cet exposé, exprime l'espoir que ses recherches, si extraordinairement importantes au point de vue de la physiologie et de la pathologie pratiques, ne manqueront pas d'être assidûment poursuivies. L'histoire a en quelque sorte prévenu le désir de M. Lovén. Absraction faite des développements contenus dans ce cours, le lecteur trouvera, dans un journal médical de Vienne, de 1859, un article intitulé: *de la chaleur fébrile,* tendant à montrer le lien intime qui existe entre les phénomènes de la dilatation active et les symptômes périphériques de la fièvre (congestion, rougeur, chaleur). Dans cet article, une partie des documents connus alors sur la dilatation active des vaisseaux, est utilisée (autant du moins que cela pouvait se faire, avant que M. Lovén fût intervenu dans la question), est utilisée, disons-nous, pour l'explication d'une série de phénomènes pathologiques qui, antérieurement déjà, comme on le sait, avaient été à tort interprétés par M. Cl. Bernard comme le résultat d'une paralysie des nerfs vasomoteurs [1]).

Dans le dernier paragraphe, l'auteur traite de l'érection. Sans rien ajouter de nouveau aux faits observés par M. Eckhard, il explique comme quoi l'érection du corps de la verge est essentiellement le résultat d'une dilatation irritative des vaisseaux des corps caverneux. On sait que, dans ces derniers temps, cette manière de voir a été adoptée par M. Eckhard lui-même. Ce physiologiste en est venu à se demander si ce qu'on est convenu d'appeler dilatation irritative n'est pas dû à l'action des fibres longitudinales des vaisseaux péniens. Comme on le voit, M. Eckhard s'est rapproché dans ses vues sur l'érection, de l'opinion que M. Sehiff avait déjà hypothétiquement émise en 1859 et qu'il a plus tard cherché à appliquer aussi à l'érection de la rate.

---

[1]) Siehe XI, pag. 197 dieses Bandes.

Pour ne pas laisser une lacune dans cet exposé historique, nous rappellerons qu'en 1862 M. Schiff a signalé, pour les appendices jugulaires du dindon, l'existence d'une dilatation vasculaire active, tout-à-fait analogue à celle des vaisseaux péniens[1]). Tout le monde sait que les tubercules charnus qui garnissent la gorge du dindon, peuvent montrer, d'un instant à l'autre, des changements très-considérables de coloration et de turgidité, changements qui indiquent clairement la présence d'un tissu érectile. Du blanc jaunâtre on les voit successivement passer au rouge clair jusqu'au rouge écarlate le plus intense, suivant les diverses excitations qui viennent frapper l'animal. M. Schiff, ayant irrité les nerfs cérébro-spinaux qui se rendent à ces appendices, réussit à produire directement l'hypérémie et l'état turgide de leur tissu, résultat qui rappelle exactement l'hypérémie de la glande sousmaxillaire après l'irritation de la corde du tympan. — L'expérience dont il vient d'être question, a été tout récemment répétée par M. Schiff à Florence, avec quelques modifications qui ont révélé de particularités nouvelles et intéressantes.

La *section* des nerfs qui, émanant de la moelle allongée, se rendent à quelques-uns des tubercules inférieurs d'un côté du cou, produit dans ceux-ci, exactement jusqu'à la ligne médiane, une coloration d'un rose pâle, correspondant à une turgidité moyenne des vaisseaux. Or, chez le dindon, les excitations nerveuses d'ordre différent produisent dans les appendices du cou, normalement innervés, deux états bien distincts. Quand l'oiseau mange ou qu'il court ou qu'on l'effraie, les appendices deviennent exsangues, d'un blanc sâle, et diminuent très-légèrement de volume. Eh bien, dans les lobes paralysés, ce changement de coloration n'a plus lieu; ils conservent leur teinte rose et paraissent alors plus foncés que les lobes sains de l'autre côté. — D'autres excitations, au contraire, produisent la turgidité, l'hypérémie et la rougeur écarlate des tubercules; tel est le cas, p. ex. lorsque la jalousie de l'animal est excitée, lorsqu'il est frappé par des sons aigus plusieurs fois répétés, etc. On voit alors, à côté des appendices hypérémiés et rouges, se détacher très-nettement les lobes paralysés dont la coloration rose, beaucoup plus pâle, n'a pas varié. Si tous les nerfs qui vont aux appendices terminaux d'un côté, sont coupés, ce côté reste rose, tandis que l'autre côté et le reste des appendices non paralysés passent au rouge écarlate. *Dans les lobes privés de leurs nerfs; les vaisseaux ont donc perdu la faculté de se dilater.* — Cette expérience est assurément l'une des plus élégantes que l'on puisse faire sur les nerfs vasomoteurs dilatateurs. Elle est la reproduction ou, pour mieux dire, l'amplification, dans les couleurs les plus éclatantes, des phénomènes qui s'observent dans l'oreille du lapin.

Voici d'autres expériences qui démontrent l'analogie parfaite qui existe entre ces deux ordres de phénomènes. Si, après avoir coupé l'un des nerfs cervicaux en rapport avec les appendices, on en irrite le tronçon central, tous les tubercules du cou passent au rouge écarlate, à l'exception du lobe dont le nerf est resequé. Lorsque, durant les premiers jours qui suivent la section, on galvanise, avec un courant d'intensité modérée, le bout périphérique du même nerf, on voit très-souvent le lobe correspondant prendre une teinte rouge foncée, mais si l'irritation est très-forte, il devient au contraire pâle et exsangue. Quand l'action du courant centrifuge n'est pas exactement limitée à la portion correspondant au nerf coupé, l'irritation, propagée sur d'autres nerfs sensibles, fait naître une coloration écarlate excessivement intense dans tous les lobes nomalement innervés, tandis qu'elle produit l'anémie du lobe paralysé. Si l'on applique à l'un

---

[1]) Ueber die Funktion der Milz. (Schweizer. Zeitschrift f. prakt. Heilkunde, 1862.)

des appendices, privés de leurs nerfs, dans une distance convenable, les deux pôles d'un très-fort appareil d'induction, on voit les vaisseaux pâlir et se resserrer énergiquement aux points de contact des rhéophores ainsi que dans les couches contiguës à ces points, dans l'étendue de quelques millimètres, tandis qu'au delà de cette zône directement frappée par le courant, il y a dilatation manifeste des vaisseaux (du moins pendant les premiers jours qui suivent l'opération).

Chez le dindon, la paralysie vasomotrice produit donc, dans les appendices du cou, un état dans lequel ces organes offrent une coloration *constante* et *moyenne* qui, à certains moments, ne diffère pas de celle des lobes normalement innervés, mais qui, à d'autres moments, est tantôt plus pâle, tantôt plus rouge que cette dernière. En présence de ces phénomènes, comment se soustraire à la conséquence si naturelle que les nerfs vasomoteurs contiennent à la fois des fibres présidant à la constriction, et des fibres présidant à la dilatation des vaisseaux?

Dans le dernier rapport annuel de M. Meissner, nous trouvons la note que M. Legros, en 1866, a produit expérimentalement chez des coqs et des dindons, le collapsus et l'anémie des appendices jugulaires érectiles, en extirpant le ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Ce résultat, suivant M. Legros, serait diamétralement opposé à celui que produit la section des nerfs vasomoteurs dans d'autres tissus non érectiles. M. Michon (ibid.) au contraire, en répétant les mêmes expériences, n'aurait pas constaté de changement appréciable dans la coloration ni dans la réplétion vasculaire des appendices jugulaires de ces gallinacés. — On voit que, selon les circonstances, l'une et l'autre de ces opinions peut être fondée et que la différence signalée par M. Legros entre la paralysie vasomotrice des tissus érectiles et celle des tissus non érectiles, n'est qu'apparente.

Cette note était déjà rédigée, lorsque M. Schiff me communiqua les résultats suivants, obtenus par lui dans des expériences toutes récentes faites sur le même sujet. Ces expériences établissent une sorte de distinction anatomique entre les nerfs dilatateurs et les nerfs constricteurs qui se rendent aux vaisseaux des renflements inférieurs de l'appendice jugulaire des dindons.

Si, au lieu de couper les quatre nerfs qui vont aux caroncules terminales d'un côté du cou, on en coupe seulement deux ou trois, c'est-à-dire si l'on n'abolit pas complètement l'innervation vasculaire de ces parties, on réussit quelquefois à paralyser isolément soit les nerfs constricteurs, soit les nerfs dilatateurs de l'un des renflements. On voit alors, suivant le cas, les tubercules incomplètement paralysés, prendre part encore à l'hypérémie active que produisent dans les appendices certaines excitations générales, mais se refuser à pâlir sous l'influence d'autres excitations qui produisent l'anémie des lobes normaux. Dans ce dernier cas, la non-participation à la constriction vasculaire se trahit par la coloration rose, moyenne, des lobes incomplètement paralysés. Il y a donc là paralysie isolée des nerfs constricteurs, sans paralysie des nerfs dilatateurs. — Disons toutefois que dans les expériences faites jusqu'ici, les nerfs dilatateurs ont paru montrer un certain affaiblissement de leur activité, car, bien que la coloration rouge fût également intense des deux côtés, elle apparaissait un peu plus tard et mettait un peu plus de temps à s'établir complètement du côte opéré que du côté sain. Ici encore, l'effet devrait être inverse, si l'augmentation de la pression sanguine était la cause déterminante de l'augmentation de la rougeur. — Dans d'autres cas, on voit qu'après la section incomplète des nerfs, certains lobes des appendices ont conservé la faculté de pâlir, mais ont perdu celle de rougir sous l'influence des excitations qui produisent l'un ou l'autre de ces changements dans les lobes normale-

ment innervés. — Il est même possible d'obtenir à la fois, sur le même côté opéré du même animal, des portions qui ne changent plus du tout de couleur et qui conservent toujours leur teinte rose *moyenne*, d'autres portions qui peuvent pâlir sans rougir, et d'autres qui peuvent rougir sans pâlir. A la suite de ces différentes lésions des nerfs vasculaires, les lobes complètement ou incomplètement paralyses deviennent atrophiques dans l'espace de quelques semaines, ce qui constitue une analogie de plus avec les phénomènes qui s'observent dans d'autres tissus érectiles.

Si l'on voulait attribuer les changements de calibre des petits vaisseaux à une contraction ou à un relâchement des muscles du parenchyme intervasculaire, on ne changerait rien au fond de la question, mais on ne ferait que transporter hors des vaisseaux les agents mécaniques intervenant dans la production de la constriction et de la dilatation vasculaire active. Nous n'examinerons pas cette question, parce que nous voulons nous abstenir de toute hypothèse relative au mécanisme intime de ces phénomènes.

VII.

SUR LES NERFS VASO-MOTEURS DES EXTRÉMITÉS.

Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1862, tome 55.

Il y a plus de vingt ans que Stilling, en résumant les faits connus jusqu'alors sur le rôle et le mode d'action des nerfs vaso-moteurs, a émis une théorie selon laquelle les organes des animaux supérieurs seraient animés par trois ordres différents de nerfs: les moteurs, les nerfs sensitifs et les nerfs vaso-moteurs. L'origine des vaso-moteurs, selon Stilling, serait exclusivement dans le grand sympathique, qui se montrerait indépendant de la moelle épinière, dans son influence sur le système vasculaire, et Stilling est le premier qui a proposé de substituer au nom insignifiant de « système nerveux sympathique » celui de système *vaso-moteur*.

Pour contrôler les faits sur lesquels s'appuie cette théorie, nous avons entrepris en 1844 une série de recherches expérimentales sur les nerfs vaso-moteurs du mésentère, du foie et de l'estomac. Nous avons trouvé que ces nerfs parcourent les ganglions du grand sympathique pour se rendre dans la moelle épinière. D'après une série de faits que nous avons communiquée en 1845, il paraît que ces nerfs vaso-moteurs remontent la moelle jusqu'au bulbe, et une partie de ces nerfs ne paraît se terminer que dans les couches optiques.

Ces faits ont été confirmés depuis par plusieurs séries d'expériences exécutées chez des mammifères et des amphibiens.

En 1854 et 1855, nous avons publié nos premières recherches sur les nerfs vaso-moteurs des extrémités antérieures et postérieures, des

parois thoraciques et abdominales chez les mammifères. Nous avons trouvé et confirmé depuis que ces nerfs naissent de la moelle allongée, et parcourent la moelle épinière pour en sortir avec les racines antérieures des nerfs rachidiens. Une partie de nos expériences a été reproduite encore pendant le mois dernier, dans le laboratoire de la Faculté de Médecine de Paris.

Dans ces expériences nous avons assez souvent constaté *de visu* la dilatation vasculaire paralytique, mais plus souvent encore nous n'avons tenu compte que de l'élévation de la température. Car d'après nos expériences nous ne pouvons pas admettre l'existence de nerfs dits *calorifiques,* qui agissent sur la température animale indépendamment de la distribution et de l'accumulation du sang.

Nos vivisections ont toujours été faites sur des animaux éthérisés, mais l'observation n'a été commencée que plusieurs heures après le réveil complet des animaux, et a souvent été répétée pendant plusieurs jours de suite sur le même animal; car nous n'attribuons quelque valeur qu'aux résultats constants et durables. Nous pouvons assurer que l'éthérisation ne trouble en rien le résultat des opérations, tandis qu'elle les rend plus sûres et en même temps moins cruelles. C'est à l'anesthésie que nous attribuons la longue survie de beaucoup d'animaux, auxquels nous avions mis à nu la moelle épinière.

Si l'on ouvre le canal rachidien et qu'on coupe à côté de la moelle les racines antérieures des nerfs qui donnent naissance au tronc du sciatique, on observe une élévation durable et considérable de la température, dans le *pied* et dans le tiers ou le quart inférieur de la *jambe* du côté correspondant. Mais tout le reste du membre inférieur paralysé reste normal sous le rapport de la chaleur et de la vascularisation.

Si à la section indiquée on ajoute celle des racines du crural, l'élévation de la température reste limitée aux parties que nous venons de désigner. Mais lorsque, après cette opération, on examine l'animal qui vient d'exécuter quelques mouvements, la cuisse et la partie supérieure de la jambe du côté paralysé peuvent paraître même plus froides que les parties correspondantes du côté sain, parce que la chaleur produite par la contraction musculaire manque dans le membre paralysé. La faible différence qui existe dans ce cas entre les cuisses des deux côtés, disparaît pendant le repos, tandis que l'échauffement considérable du pied du côté paralysé se maintient toujours.

C'est ainsi que nous avons pu expliquer, dans notre premier Mémoire, l'assertion d'un physiologiste selon laquelle les cuisses, quelques

heures après la section des racines rachidiennes de leurs nerfs, deviendraient plus froides.

Il résulte de l'expérience précédemment communiquée, que les racines du sciatique et du crural ne contiennent que des nerfs vaso-moteurs du pied et de la partie inférieure de la jambe. Mais nous ne prétendons pas que toutes les fibres vaso-motrices des parties indiquées se trouvent dans ces racines. Car il y en a dont l'origine médullaire remonte plus haut vers la partie lombaire et dorsale de la moelle.

C'est dans cette même partie lombaire et surtout dans la thoracique inférieure de la moelle que nous avons trouvé l'origine médullaire des nerfs vasculaires de la région pelvienne, de la cuisse, des deux tiers supérieurs de la jambe et des parois abdominales.

La section des cinq ou seulement des trois dernières racines dorsales chez le chien, sans aucune lésion du tissu médullaire, augmente toujours la chaleur dans la jambe et la partie inférieure de la cuisse, sans que les mouvements de ces parties soient gênés ou altérés. La même opération amène très souvent un échauffement dans le pied et dans la partie supérieure de la cuisse. Mais il y a des cas où les filets nerveux vasculaires des parties dernièrement indiquées, manquent tous ou en grande partie dans les racines thoraciques, pour se trouver dans les racines lombaires supérieures.

C'est par cette double origine des nerfs vasculaires du pied, des racines sacrées et des racines lombo-dorsales, que nous avons expliqué dans notre premier Mémoire le fait singulier que le pied, échauffé par la section des racines du sciatique, devient encore plus chaud lorsqu'on coupe, hors du bassin, le tronc du nerf paralysé et séparé de la moelle. Les nerfs vasculaires d'origine supérieure se sont tous ou en partie réunis au tronc dans l'intérieur du bassin.

Il est possible qu'un animal affaibli par l'opération, pratiquée sans anésthésie, avec une perte considérable de sang et de force, reste sans augmentation de chaleur après la section des *racines* du sciatique, mais que ce même animal montrât l'échauffement du pied, dès que l'on aurait coupé ensuite le *tronc* du nerf indiqué, car la dernière opération paralyse plus de nerfs vaso-moteurs que la première.

L'induction anatomique, et plus encore l'expérience directe, nous montrent que les filets vaso-moteurs qui viennent des nerfs thoraciques inférieurs ou des lombaires supérieurs, parcourent le cordon du grand sympathique pour se rendre vers l'extrémité postérieure. Ce fait, que nous avons prouvé en 1855 pour les fibres vaso-motrices correspondantes

de l'extrémité supérieure provenant des racines spinales thoraciques, nous l'avons pu confirmer depuis pour le membre abdominal.

Nos expériences prouvent qu'on ne peut attribuer aucune action propre au sympathique sur les vaisseaux des membres inférieurs, mais que, sous tous les rapports connus, le sympathique n'agit sur ces vaisseaux que comme une commissure entre les troncs des nerfs spinaux, qui amène vers le train postérieur les filets vaso-moteurs des racines spinales thoraciques.

Les filets nerveux que le sympathique amène des parties supérieures de la moelle n'entrent pas tous dans les troncs du sciatique ou du crural avant de se distribuer dans le membre inférieur. Les fibres vaso-motrices de la jambe et de la cuisse paraissent se diriger directement vers les vaisseaux pour les accompagner dans leurs ramifications.

Il résulte de ce que nous venons de communiquer, que la section d'un filet interganglionnaire du grand sympathique dans la région thoracique postérieure ou lombaire antérieure, c'est-à-dire dans un point assez éloigné de l'extrémité postérieure, peut donner lieu à un échauffement assez étendu de cette extrémité. Cet effet se montre *sans qu'on ait touché aux ganglions*, qu'une certaine école physiologique considère comme les centres indépendants de l'action vaso-motrice.

Une prochaine communication traitera des nerfs vaso-moteurs des extrémités antérieures et de l'action de la moelle sur les nerfs vasculaires des membres.

VIII.

DES NERFS VASO-MOTEURS DES MEMBRES ANTÉRIEURS.

Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1862, tome 55.

Les nerfs vaso-moteurs des membres antérieurs et des parois thoraciques montrent une disposition analogue à celle des nerfs vasculaires des extrémités postérieures.

Si l'on coupe, à côté de la moelle, les racines qui contiennent les nerfs du mouvement volontaire de l'extrémité antérieure, seuls la main et le quart inférieur de l'avant-bras deviennent plus chauds, et on voit très bien la dilatation permanente des vaisseaux dans la membrane interdigitale.

Ainsi que nous l'avons vu pour le membre abdominal, l'humérus et la partie supérieure et moyenne de l'avant-bras peuvent paraître un peu plus

froids du côté de la section indiquée, lorsque l'animal vient d'exécuter des mouvements avec le reste du corps. Ce refroidissement, ou plutôt ce défaut d'échauffement par le mouvement musculaire, disparaît après le repos.

L'humérus et la partie supérieure du bras reçoivent leurs nerfs vasculaires d'une autre partie de la moelle. Pour l'extrémité inférieure, les racines qui vont aux vaisseaux de la cuisse naissent de la partie lombo-thoracique de la moelle, c'est-à-dire, beaucoup plus *en avant* ou plus haut que les racines pour le mouvement volontaire du membre. L'extrémité antérieure montre une disposition inverse. Comme nous l'avons déjà dit il y a sept ans, et comme nous l'avons souvent confirmé depuis, les nerfs vasculaires de l'humérus et de la partie supérieure de l'avant-bras naissent de la partie thoracique de la moelle, *en arrière* ou plus bas que les nerfs du mouvement volontaire de ces parties.

Lorsque chez le chien, le chat ou le lapin, on coupe la troisième, quatrième et cinquième racines thoraciques antérieures de la moelle, les parois thoraciques et tout le membre inférieur deviennent plus chauds. Même la main et la partie inférieure de l'avant-bras se montrent plus chaudes que du côté opposé.

Il y a donc pour la main, comme pour le pied, une double origine des nerfs vasculaires. Une partie de ces nerfs naît du plexus brachial proprement dit, c'est-à-dire des trois dernières racines cervicales et des deux premières dorsales. Ces nerfs se rendent directement dans les troncs du plexus axillaire.

Une autre partie de ces nerfs naît de la troisième, quatrième, jusqu'à la sixième racine dorsale, et cette partie, dont l'origine est commune avec les nerfs vasculaires de l'humérus, parcourt, comme les nerfs de l'humérus, la partie supérieure thoracique du cordon sympathique, avant de se rendre dans le bras ou dans la région sous-claviculaire.

C'est une erreur de croire que tous les nerfs vasculaires que le sympathique amène de la partie thoracique de la moelle, pour les conduire vers l'extrémité antérieure, entrent dans les gros troncs nerveux de cette extrémité. Ces nerfs parcourent le second et le premier ganglion thoracique, et en partie le ganglion cervical inférieur. Mais ce ne sont que les fibres nerveuses vasculaires déstinées à la main et une partie des fibres de l'avant-bras qui entrent dans les troncs nerveux auxquels ces ganglions sont superposés. Les fibres vasculaires pour l'humérus et une grande partie des fibres pour l'avant-bras s'irradient des ganglions, pour accompagner directement les vaisseaux.

Lorsqu'on a échauffé la main par la section des racines médullaires du plexus brachial et que l'on coupe ensuite les nerfs paralysés dans le creux de l'aisselle, la main devient encore plus chaude et la chaleur augmente dans une plus grande étendue de l'avant-bras. Mais la température de l'humérus reste encore normale, comme celle des parois thoraciques.

Pour agir sur la chaleur de l'humérus et des parois thoraciques, il faut oubien couper les racines des nerfs thoraciques postérieures au plexus brachial, ou bien déchirer les filets de communication entre les troncs qui correspondent à ces racines et les ganglions du sympathique, ou bien encore déchirer le filet interganglionnaire du sympathique entre le premier et le second ganglion thoracique, ou bien enfin arracher le premier ganglion thoracique et le cervical inférieur.

Toutes ces opérations agissent sur l'humérus, que le plexus brachial ait été préalablement coupé ou qu'il soit intact. Elles ont encore un effet sur la température de la main, lorsque le plexus brachial n'a pas été coupé.

Après la section des racines indiquées de la moelle qui contiennent les nerfs vaso-moteurs de la main, l'arrachement des ganglions du sympathique reste sans effet sur la chaleur de l'extrémité antérieure.

Ce fait prouve que les ganglions du sympathique ne sont pas (dans le sens physiologique) l'origine même d'une partie des nerfs vaso-moteurs de l'extrémité antérieure.

A l'époque où j'ai publié en Allemagne mon premier Mémoire, qui contient déjà les faits principaux que je viens d'indiquer, je n'ai pu opérer sur le sympathique thoracique qu'à l'aide d'une préparation laborieuse, qui produisait souvent de grandes et dangereuses hémorragies. Les animaux ne survivaient pas longtemps. Depuis trois ans j'ai pu répéter ces opérations d'après une méthode sous-cutanée, à l'aide d'un crochet, que je dois à l'obligeance de M. Claude Bernard, et que j'ai fait modifier pour les différentes opérations sur les ganglions ou sur les filets de communication chez des animaux de taille différente.

Depuis 1859, époque où j'ai montré mes expériences dans le laboratoire de la rue des Lombards, je me suis assuré par plusieurs séries expérimentales, que les effets que j'avais décrits en 1855 d'après des observations continuées plusieurs heures après la cessation de l'anésthésie artificielle, peuvent persister inaltérés jusqu'à une semaine après l'opération, si la fièvre intercurrente, qui résulte souvent d'une pleurésie, ne change pas passagèrement l'état de l'animal.

J'ai cru autrefois que si l'on coupe d'un côté les racines du plexus brachial, et que l'on enlève de l'autre côté les ganglions cervical inférieur et premier thoracique, l'échauffement de la main est toujours plus grand du côté où l'on a coupé les racines. A l'aide du nouveau procédé, j'ai pu constater qu'il n'y a de constant que le fait, que les deux mains sont échauffées, mais il y a des cas où la main du côté de la paralysie du sympathique est plus chaude que l'autre, dont on n'a coupé que les nerfs de la première et de la seconde racine dorsale.

Lorsqu'on n'a enlevé que les ganglions thoraciques, ou coupé les filets du sympathique, les mouvements des deux membres paraissent égaux, mais à l'aide des traces que l'on fait imprimer par les pattes de l'animal en les mouillant avec de l'huile, on peut s'assurer que pendant les premiers jours le contact de la patte du côté opéré avec le sol est souvent plus faible et moins étendu que du côté sain. Le refroidissement qui résulte de ce contact est donc plus fort du côté sain. Il faut tenir compte de cette source d'erreur, et quand on veut mesurer ou comparer la température des pattes de ces animaux, il faut user pendant les premiers jours, des mêmes précautions auxquelles on a recours pour les animaux paralysés, c'est-à-dire les étendre pendant une demi-heure ou même une heure sur une couche épaisse d'un corps mauvais conducteur de la chaleur, et les surveiller avec le plus grand soin. Sans cela, on trouverait de trop grandes différences pendant les premiers trois ou quatre jours.

IX.

DE L'INFLUENCE DES CENTRES NERVEUX SUR LA TEMPÉRATURE ET DES NERFS VASCULAIRES DES EXTRÉMITÉS.

Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1862, tome 55.

Lorsqu'on coupe à un chien éthérisé une moitié latérale de la moelle épinière dans la région lombaire, l'animal, examiné plusieurs heures après le réveil, montre sous le rapport de la vascularisation les mêmes altérations que si l'on avait coupé les racines des nerfs cruraux et sciatiques d'un côté. Le pied et la partie inférieure de la jambe sont toujours plus chauds que du côté opposé et plus chauds qu'à l'état normal.

L'échauffement se borne toujours aux parties indiquées et n'atteint jamais la cuisse ni la région du genou, lorsque la section est faite immédiatement au-dessus de la racine supérieure du crural. Mais si le point

de la lésion est situé plus haut et plus près des dernières vertèbres dorsales, il y a des cas où la cuisse peut prendre part à l'échauffement, parce que les racines lombaires supérieures contiennent souvent des filets vaso-moteurs de la cuisse.

Lorsqu'on coupe la moitié latérale de la moelle au niveau de l'antépénultième vertèbre dorsale, ou un peu plus haut, le mouvement volontaire peut être conservé jusqu'à un certain degré dans l'extrémité postérieure correspondante. Ce mouvement se rétablit de plus en plus lorsqu'on conserve l'animal pendant plusieurs jours, mais la paralysie vasculaire que cette opération produit dès le début dans toute l'étendue de l'extrémité postérieure ne disparaît pas. La cuisse, la jambe, le pied et les orteils sont toujours plus chauds que du côté opposé.

Lorsqu'on porte l'hémisection encore un peu plus en avant, vers la partie moyenne de la région thoracique, les phénomènes changent d'une manière très remarquable. Le pied et le tiers inférieur de la jambe continuent à s'échauffer du côté opéré, tandis que la région du genou, la cuisse et les parois du bassin et de l'abdomen s'échauffent à présent *du côté opposé à l'hémisection.*

En répétant ces expériences de différentes manières et en nous mettant à l'abri des causes d'erreur qui proviennent principalement de la différence dans l'énergie du mouvement musculaire des deux côtés, nous sommes arrivés à la conclusion:

Que les nerfs vaso-moteurs des parois abdominales, de la région pelvienne, de la cuisse et de la partie supérieure de la jambe sont sujets à une décussation presque immédiatement après leur entrée dans la moelle épinière, de sorte que les nerfs vasculaires des parties indiquées du côté droit remontent vers le bulbe en suivant la moitié gauche de la moelle, et vice versa, tandis que les nerfs vasculaires de la partie inférieure de la jambe et du pied remontent *sans entrecroisement* dans la moitié correspondante de la moelle.

Les expériences révèlent une disposition analogue des nerfs vaso-moteurs des extrémités antérieures.

Lorsqu'on coupe la moitié gauche de la moelle dans le milieu de la région cervicale, on sent que la main et la partie inférieure de l'avant-bras sont plus chaudes du côté gauche, le reste de l'extrémité antérieure est plus chaud du côté opposé. En même temps le pied et la région des malléoles sont plus chauds du côté opéré, la cuisse, la région du genou et le tronc sont plus chauds du côté opposé.

Nous devons dire que si la plupart de nos expériences sur les nerfs vaso-moteurs des membres postérieurs ont été répétées pour les membres

thoraciques avec un effet analogue, il nous a été toutefois impossible jusqu'à ce jour de trouver le point de la moelle où une simple hémisection échauffe la totalité du membre, expérience qui nous a réussi pour l'extrémité abdominale.

Partout où nous avons fait la section au-dessus de l'entrée des nerfs vaso-moteurs de l'humérus, ces nerfs s'étaient déjà entrecroisés avec les nerfs correspondants du côté opposé. Il paraît donc que pour le membre thoracique la décussation des nerfs a lieu immédiatement après leur entrée dans la moelle.

Lorsqu'on coupe une moitié de la moelle allongée ou de la partie supérieure de la moelle épinière au niveau des premières vertèbres cervicales, on aperçoit un excès de calorification dans la moitié de la surface du corps. Mais cet échauffement ne se montre pas du même côté pour toutes les parties intéressées.

Si la section occupe la moitié gauche de la moelle allongée, on a un excès de calorification: du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la section, dans la tête, la main, le pied, la partie inférieure de l'avant-bras et de la jambe; du côté droit, c'est-à-dire du côté opposé à la section, dans le tronc, l'humérus, la cuisse, dans la région du coude, du genou, dans la partie supérieure de l'avant-bras et de la jambe.

Il résulte de ces observations que les nerfs vasculaires remontent jusqu'à la moelle allongée, et que les nerfs vasculaires qui ne montrent point d'entrecroisement dans l'intérieur de la moelle épinière, restent sans décussation jusque dans l'intérieur du bulbe. Nous ignorons si une décussation pourrait avoir lieu dans un point plus élevé du bulbe, car nous n'avons jamais rencontré une action croisée pour les nerfs vasculaires des pieds et des mains, ni de la tête.

Les nerfs vasculaires des extrémités paraissent se terminer dans le bulbe, car quand nous avons pratiqué une hémisection dans la partie postérieure du pont de Varole, il n'y avait plus de différence dans la chaleur des extrémités des deux côtés.

Mais il y a d'autres parties du corps, par exemple l'estomac, le foie, dont les nerfs vasculaires parcourent le bulbe pour se terminer plus haut. Une partie de ces nerfs paraît se rendre jusque dans les couches optiques.

En terminant ce Mémoire, j'appellerai l'attention des médecins sur le fait remarquable que dans la fièvre, abstraction faite de l'élévation générale de la température du sang, les altérations locales de la température se font surtout sentir dans les parties dont les nerfs vasculaires ne nous

ont pas montré d'entrecroisement: dans la face, la main, le pied, une partie de l'avant-bras et de la jambe. Les nerfs vasculaires de ces parties semblent donc former un groupe distinct.

X.

DE L'INFLUENCE DE L'ACTION RÉFLEXE SUR LES NERFS VASO-MOTEURS.

Comptes rendus de l'Académie des Sciences, 1862, tome 55.

En parlant de la paralysie des nerfs vasculaires, nous n'avons insisté que sur un seul mode d'action de ces nerfs, sur la *constriction* des vaisseaux. Cette constriction est évidemment l'effet de la contraction des muscles circulaires des vaisseaux.

Il y a un autre mode d'action des nerfs vasculaires, moins connu et encore moins compris, la *dilatation* des vaisseaux.

Je ne veux pas donner ici une énumération des faits qui parlent en faveur de l'existence de cette dilatation active sous l'influence des nerfs, faits que j'ai publiés en 1854, 1856 et 1857.

Quelques auteurs ont nié l'existence d'une dilatation active, dans laquelle ils ont cru reconnaître, soit une paralysie des muscles constricteurs des vaisseaux, soit un épuisement de ces muscles, produit par une constriction qui précéderait toujours la dilatation.

Chez un lapin dont l'artère centrale de l'oreille externe est bien visible et médiocrement dilatée, on chatouille légèrement, dans une étendue de 2 ou 3 lignes, la peau qui couvre cette artère. Presque immédiatement l'artère se dilate dans une étendue correspondante au point chatouillé. On ne voit point de contraction qui précède la dilatation; mais au-dessous et au-dessus du point chatouillé, l'artère reste dans le resserrement primitif. L'effet de cette expérience reste le même lorsque l'on a préalablement coupé le sympathique au cou du côté correspondant, ou extirpé le ganglion cervical supérieur.

Cette expérience prouve quatre choses:

1° Que la dilatation vasculaire qui se montre comme effet d'une irritation ne doit pas être toujours précédée d'une constriction du vaisseau; qu'il y a donc des dilatations vasculaires qui ne sont pas l'effet de l'épuisement des fibres circulaires.

2° Que cette dilatation n'est pas l'effet mécanique d'un afflux augmenté du sang, afflux qui, selon une ancienne hypothèse, serait primitivement produit par l'irritation; car s'il y avait un afflux qui dilatât l'artère, la dilatation ne serait pas bornée au point irrité, elle devrait se montrer encore plus forte dans la partie plus centrale de l'artère située au-dessous du point irrité.

3° Que la dilatation n'est pas l'effet mécanique d'une contraction réflexe située plus loin vers la périphérie, ou dans le système veineux; car une telle contraction devrait exister, ou immédiatement au-dessus du point irrité dans la continuation de l'artère (dans ce cas elle ne pourrait pas se soustraire à l'observation), ou elle aurait son siège dans un point plus éloigné (dans ce cas elle devrait amener, non une dilatation consécutive tout-à-fait locale, mais étendue sur toute la partie périphérique de l'artère, que nous avons vue rester normale).

4° Nous concluons encore de cette expérience que le sympathique ne contient pas de nerfs vasculaires qui président à cette espèce de dilatation que nous venons de décrire. Nous verrons bientôt qu'il y a d'autres dilatations dont les agents parcourent le trajet du sympathique cervical.

La dilatation produite par le chatouillement n'est pas indépendante des nerfs; car si, après l'expérience que nous venons de décrire, nous coupons tous les nerfs sensitifs de l'oreille, le même chatouillement ne produit plus l'effet indiqué.

Mais après la section de *tous* les troncs nerveux on peut encore produire une pareille dilatation localisée lorsque, au lieu de chatouiller légèrement, on frotte le vaisseau avec un peu plus d'énergie. On agit dans ce cas directement sur la fibre contractile ou sur les terminaisons périphériques des nerfs qui produisent la dilatation.

Mais si l'on frotte avec trop de force, si l'on râcle au lieu de frotter doucement, le vaisseau ne se dilate plus, il se contracte vivement. On a une constriction localisée au lieu de la dilatation.

D'après cette expérience, on ne pourrait plus admettre l'hypothèse qui suppose que la dilatation vasculaire produite par le frottement du vaisseau consiste essentiellement en une paralysie des muscles circulaires; car dans ce cas l'augmentation de ce même agent devrait augmenter la paralysie, mais ne pourrait pas produire l'effet opposé, c'est-à-dire une contraction tétanique.

La dilatation vasculaire, que nous venons de considérer, n'est donc ni l'effet de l'épuisement ni celui de la paralysie des fibres circulaires des vaisseaux; elle n'est pas l'effet d'un afflux augmenté du sang, ni d'un arrêt de la circulation par une constriction périphérique: c'est un effet local

d'une irritation locale, sans qu'il dépende d'une perturbation générale de la circulation. Cette dilatation n'est donc pas passive, elle ne peut être qu'un phénomène actif. Elle est de plus sous l'influence du système nerveux, sans qu'elle reconnaisse dans la présence des troncs nerveux une condition indispensable de sa production. Elle est sous ce rapport analogue à la contraction musculaire. Comme dans la contraction musculaire, l'irritant qui produit l'effet signalé doit changer de nature, doit devenir plus énergique, lorsqu'on a retranché les troncs nerveux.

Cependant notre expérience ne montre cette dilatation que sous l'influence du système nerveux sensitif qui doit l'exciter. Nous allons maintenant rapporter une expérience qui montre que la dilatation vasculaire active est aussi sous la dépendance d'un système nerveux moteur qui la provoque directement. C'est une expérience dont nous avons déjà parlé dans les *Comptes-rendus de la Société d'Histoire naturelle de Berne* en 1856.

On coupe ou résèque le sympathique cervical d'un animal carnivore, par exemple d'un chien, qu'on examine dans le laboratoire pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines de suite. On trouve régulièrement la moitié de la tête et les oreilles du côté opéré plus chauds que du côté opposé. Les vaisseaux du côté opéré sont un peu plus dilatés. Maintenant on conduit le chien en plein air, on le fait marcher pendant quelque temps pour l'exciter. Tout l'animal devient au commencement plus chaud; les oreilles des deux côtés prennent part à ce changement général; leurs vaisseaux se dilatent un peu, sans qu'aucune constriction vasculaire précède cette dilatation. Enfin, lorsque l'animal est devenu haletant, on remarque que les artères et les veines de l'oreille du côté sain sont plus dilatées que les vaisseaux du côté dont le sympathique est coupé, et que la moitié de la tête du côté sain est plus chaude de quelques degrés (jusqu'à 3 ^{0}) que les parties correspondantes du côté opéré, dont le sympathique est paralysé. Si l'on permet à l'animal de se reposer dans l'ombre, on voit bientôt revenir l'état inverse et habituel.

Cette expérience peut être répétée plusieurs fois de suite. L'effet se montre après chaque excitation générale de l'animal, après des accès de colère, des injections dans le sang qni produisent la fièvre, dans la fièvre traumatique; dans tous ces cas les vaisseaux se dilatent beaucoup moins du côté où l'on a coupé le sympathique, et ce côté reste plus froid.

Il faut nécessairement admettre que dans ce cas la résection du sympathique a dû paralyser des agents qui provoquaient une dilatation vasculaire du côté sain. Toute autre explication est en opposition directe avec les faits fournis par l'observation.

On peut prouver de la même manière que le sciatique contient des nerfs dilatateurs pour les vaisseaux de la patte. Si l'on provoque une fièvre artificielle, la patte dont on a préalablement coupé le sciatique, s'échauffe moins.

La connaissance de la dilatation active est riche en conséquences importantes pour la pathologie. Elle est indispensable pour la connaissance des effets réfléchis dans le système vasculaire.

XI.

Über die Fieberhitze.

Allg. Wiener med. Zeitung, 1858.

Seitdem man darauf aufmerksam geworden, dass die Erweiterung der kleinen Gefässe, welche der Durchschneidung verschiedener Nerven folgt, von einer localen Erhöhung der Temperatur begleitet ist, hat man wieder mehrfach versucht, die pathologischen Erscheinungen, welche sich durch Röthe und vermehrte Wärme aussprechen, als die Lähmung der Gefässnerven zu erklären.

Neuerdings hat sich nun auch Claude Bernard dieser Auffassung angeschlossen, wie aus den im vorliegenden Jahrgange dieser Zeitschrift veröffentlichten Vorträgen desselben hervorgeht. (Vergl. besonders Nr. 23 und 24: Ueber das Fieber.)

Bei der grossen Aehnlichkeit der Symptome der Lähmung der Gefässnerven mit denjenigen der Congestion liegt es in der That sehr nahe, den Fieberfrost als eine allgemeine Reizung, die Fieberhitze als eine allgemeine Schwächung der Gefässnerven der ganzen Körperoberfläche aufzufassen, und ausser den von Bernard zu Gunsten seiner Hypothese hervorgehobenen Beobachtungen, habe ich im Jahre 1855, in meinen „Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems“, eine Reihe von Versuchen mitgetheilt, welche diese Ansicht scheinbar noch mehr zu stützen im Stande sind.

Wenn man nämlich in der Fieberhitze eine lähmungsartige Schwäche aller Gefässnerven der Körperoberfläche erkennen will, so wird man nothwendig auf die Frage geführt, ob es nicht an irgend einer Stelle des Nervensystems einen Punkt gebe, von dem es möglich ist, auf alle vasomotorischen Nerven gleichzeitig einzuwirken, einen Punkt, welchen man als den gemeinsamen Herd der Entstehung der Fiebersymptome betrachten

könnte. Diese Frage wird nach der Bernard'schen Auffassung um so wichtiger, da dieser selbst die chemische Veränderung des Blutes im Fieber nur als die Folge der veränderten Nerventhätigkeit betrachtet, so dass also nicht mehr, wie in einigen früheren Theorien, das kranke Blut erst secundär auf alle vereinzelten Gefässnerven umstimmend einwirken kann.

Meine Untersuchungen haben nun gezeigt, dass alle Gefässnerven des Rumpfes und der Extremitäten, mögen sie durch die Ganglien des Grenzstranges hindurch gehen, oder theilweise (wie Bernard mit grossem Unrecht läugnet) direct in die vorderen Wurzeln treten, im Rückenmark in die Höhe steigen, um an einer Stelle des verlängerten Markes denen des Kopfes zu begegnen. Diese Stelle, von der man auf alle Gefässnerven einwirken kann, habe ich als den Centralpunkt derselben bezeichnet.

Ich habe aber hiermit nicht behaupten wollen, dass alle Gefässnerven des Rumpfes hier wirklich enden. Nur diejenigen der Oberfläche des Körpers gehen nicht über das verlängerte Mark hinaus, wogegen diejenigen der Eingeweide sich theilweise bis an den Sehhügel fortsetzen. Die letzteren kommen aber bei der Erörterung der Fiebererscheinungen vorläufig nicht in Betracht.

Man hat ferner die Bemerkung gemacht, dass während des Fiebers das Verhalten der Gefässe und der Wärme am Kopfe und an den vorderen Theilen der Extremitäten einem anderen Gange folgt, als an den übrigen Theilen des Körpers.

Während des Frostes betrifft die mit dem Thermometer und der Hand erkennbare Erniedrigung der Temperatur keineswegs den ganzen Körper, sondern, wie man öfters bemerkte, nur das Gesicht und die Endtheile der Extremitäten, während der ganze Rumpf, der Oberarm und der Oberschenkel sich heiss anfühlen. In neuerer Zeit giebt auch Thierfelder an (Tübinger Archiv 1855, S. 199), dass nach seinen vielfachen thermometrischen Beobachtungen die Kranken nur in dem Zeitpunkte die Hitze empfinden, in welchem Gesicht und Hände heiss werden. War dies nicht der Fall, so wurde selbst bei bedeutend erhöhter Temperatur des Rumpfes nichts von vermehrter Wärme empfunden.

Meine Versuche beweisen aber (und ich habe soeben eine neue Reihe experimenteller Thatsachen zur Begründung dieses Satzes zusammengestellt), dass, entsprechend der eben berührten Verschiedenheit in den pathologischen Erscheinungen, die Gefässnerven des Gesichtes und des vorderen Theiles der Extremitäten einerseits und die des Rumpfes, der Oberarme und der Oberschenkel andererseits, zwei geschiedene Gruppen

bilden, die selbst in ihrem Verlauf durch das Rückenmark sich ganz verschieden verhalten, so dass die zuletzt angeführte zweite Gruppe der Gefässnerven mit den entsprechenden Nerven der anderen Körperhälfte eine seitliche Kreuzung eingeht, welche der erstgenannten Gruppe fehlt.

So also dass, wenn man nur eine Hälfte des Rückenmarks, etwa die linke, in der Nähe des verlängerten Markes quer durchschneidet, man die Gefässnerven der Gesichtshaut, der Hände, der Füsse, des vorderen Theiles der Vorderarme und Unterschenkel auf der linken Seite lähmt, die Gefässnerven des Rumpfes, der Oberarme und Oberschenkel aber auf der rechten Seite. Die Erwärmung der letztgenannten Theile erfolgt daher nach der Operation in gekreuzter Richtung.

„Nichts ist verführerischer," sagte ich bereits 1855 in der angeführten Schrift, S. 227, „als in diesen Thatsachen eine willkommene Stütze und „Bestätigung der schon mehrfach ausgesprochenen Ansicht zu sehen, „welche die Fiebersymptome, oder wenigstens den nervösen Antheil der„selben, nur auf eine mit Abspannung wechselnde Erregung der Gefäss„nerven zurückführt. Aber gerade hier, wo sich die pathologischen That„sachen gleichsam von selbst aus den physiologischen Prämissen zu „ergeben scheinen, wird man eine freilich sehr leicht zu entschuldigende „Uebereilung begehen. Ich werde nämlich zeigen, dass die Lähmung „der Gefässnerven, die an und für sich die Wärme der betreffenden „Theile erhöht, dieselben gleichzeitig verhindert, jene localen Veränderungen „einzugehen, welche in fieberhaften Zuständen einen sehr grossen Theil „der Bedingungen für das Zustandekommen der peripherischen Tempera„turerhöhung ausmachen."

Dieses Versprechen habe ich seitdem insofern gehalten, als ich in den Schriften der Berner naturforschenden Gesellschaft von 1856, S. 69, wenigstens die Endresultate der Versuchsreihen kurz mittheilte, auf welche ich mich in der obigen Warnung bezogen hatte.

Da aber mein Aufsatz in den Berner Schriften nicht allgemein verbreitet zu sein scheint, so will ich hier noch einmal auf diesen Punkt zurückkommen, um einige der dort nur kurz angedeuteten Verhältnisse etwas ausführlicher zu erläutern.

Vorher aber erlaube ich mir noch eine Bemerkung. In der von Bernard wieder auf's neue vorgeschlagenen Theorie des Fiebers wird, in Hinweisung auf das Resultat der galvanischen Reizung einzelner Gefässnerven, der Frost als das Primäre, als der eigentlich thätige Zustand betrachtet. Die Hitze gilt hier nur als ein Nachlass der Thätigkeit und als eine Art Erschöpfung in Folge der letzteren. Diese Ansicht ist, wenn man die gewöhnliche Vorstellung vom Fieber festhält, eine sehr ein-

ladende, so einladend, dass sie schon vor langer Zeit in Deutschland mehr als einmal geäussert wurde. Aber schon vor länger als 20 Jahren hat sie, wie mir scheint, Eisenmann dadurch widerlegt, dass er aus einer grossen Reihe von Erfahrungen nachwies, dass im Fieber der Frost keineswegs immer der Hitze vorhergeht, dass der Frost vielmehr in vielen Fällen selbst am Anfange und im ganzen Verlauf des Fiebers fehlen kann, dass derselbe also nicht die unerlässliche Bedingung der Hitze ist. Die Fälle, auf die sich Eisenmann hier bezieht, sind gar nicht einmal so sehr selten, und jeder aufmerksame Arzt wird sich derselben aus seiner eigenen Erfahrung erinnern. Ausserdem zeigen eine Reihe anderer Beobachtungen, dass der Frost oft nur sehr kurz und schwach ausgesprochen ist, also gar nicht im Verhältnisse zur nachfolgenden Hitze steht, wie es nach der von uns besprochenen Theorie der Fall sein müsste.

Aber noch mehr. Selbst die neuere französische Pathologie hat mehrfach hervorgehoben, dass im typhoiden Fieber meistens nur im Beginn ein einzelner starker Anfangsfrost vorhanden ist, welcher sich im Verlauf der Krankheit nicht mehr wiederholt, während die Hitze oft wochenlang in einer Reihe von Anfällen wiederkehrt. Die Bernard'sche Theorie könnte hier zwar den ersten Fieberanfall, nicht aber die folgenden erklären.

Endlich steht mit dieser Theorie die oben erwähnte Beobachtung im Widerspruch, die wir der exacteren Untersuchungsmethode verdanken, dass der Frost, selbst wenn er wirklich eintritt, im Fieber kein allgemein verbreiteter ist, sondern nur an denjenigen Körpertheilen erscheint, deren Gefässnerven im Rückenmark keine Kreuzung eingehen, während die Temperatur der andern Theile schon von Anfang an beständig erhöht ist. Wie wäre dies möglich, wenn die Erhöhung der Wärme blos eine Nachwirkung einer vorhergegangenen Contraction der Gefässe und Erkaltung wäre?

Es sind ausserdem einzelne Fälle bekannt, in welchen der Typus des Fiebers sich gerade umkehrte, in welchen der Frost nicht vorherging, sondern der Hitze nachfolgte und auch diese hat, wie ich glaube, Eisenmann in seinen Schriften gesammelt. Ja es kommen rudimentäre Anfälle vor, wo am Anfang eines Fiebers nur starker Frost vorhanden ist, ohne gleich darauf folgende Hitze, während im späteren Verlauf der Krankheit Hitze eintritt, welche dann ununterbrochen fortdauern kann.

Aus dem Vorhergegangenen glaube ich nun schliessen zu dürfen:

Frost und Hitze sind zwei von einander unabhängige Erscheinungen. Ihre häufige Aufeinanderfolge macht zwar einen gemeinsamen Aus-

gangspunkt wahrscheinlich, aber jede Theorie, welche das eine Symptom zur nothwendigen Bedingung des andern macht, welche das eine nicht ohne das andere erklären kann, muss als unrichtig oder unvollständig verworfen werden.

Die Hitze ist, wie auch neuerdings Virchow mit Recht annimmt, das einzige beständige und wesentlichste Fiebersymptom, das im Verlauf der Krankheit niemals fehlt.

Untersuchen wir jetzt, ob es physiologisch zulässig ist, die congestive Fieberhitze als einen Nachlass der Thätigkeit der Gefässnerven, als eine Art Lähmung derselben aufzufassen.

Es ist klar, und auch Bernard giebt dies in seinen Vorträgen unbedingt zu, dass die in den congestiven Zuständen hypothetisch angenommene Schwächung der Gefässnerven nicht bis zu einer ganz vollständigen Aufhebung ihrer Thätigkeit geht, wie sie mittels der Durchschneidung der Nerven erzielt wird.

Die Wärme und die Gefässausdehnung in congestiven Zuständen wird also nach dieser Ansicht nie ganz denselben Grad erreichen, wie in Theilen, deren Gefässnerven auf operativ-experimentellem Wege zerstört sind.

Ein ganz widersprechendes und durchaus unerwartetes Resultat haben aber meine Versuche geliefert.

Ich werde hier nicht von der localen Congestion und der Entzündung sprechen, über die ich mir weitere Mittheilungen vorbehalte, sobald die hierauf bezüglichen Vorlesungen Bernard's erschienen sind; ich beschränke mich jetzt auf die Erörterung einiger allgemeinen Erregungszustände verschiedener Art, die alle Blutfülle und vermehrte Wärme der Körperdecken im Gefolge haben.

Man kann solche Zustände hervorrufen:

a) durch Erzeugung von wirklichem Fieber,

b) durch anhaltende Körperanstrengung,

c) durch längere Einwirkung hoher Temperaturgrade,

d) durch psychisch-moralische Aufregung.

Nach einer Aeusserung in der erwähnten Veröffentlichung von Bernard zu schliessen, sollte in allen diesen Zuständen, die mit einer kräftigeren Herzwirkung einhergehen, der Blutreichthum in denjenigen Theilen, deren Gefässnerven gelähmt sind, und die vorher also schon wärmer waren, noch in viel höherem Grade zunehmen, als in den anderen Theilen des Körpers. Bernard erklärt dies dadurch, dass in den gelähmten Theilen der Widerstand der verengernden Gefässmuskeln gegen die Wirkung des kräftigen Herzstosses geringer ist, als in den gesunden Theilen.

Aber gerade das Gegentheil tritt ein.

a) Man kann bei Thieren wirkliche Fieberhitze auf verschiedene Weise erzeugen. Ich bediente mich entweder der Einspritzung von etwas veränderter Eiterflüssigkeit in die Pleura, ins Gefässsystem, oder ich beobachtete die Thiere nach tiefen Verwundungen, wo die Fieberanfälle sich in kurzen Remissionen wiederholen. Zu diesen Versuchen dienten mir Hunde und Katzen, denen ich vor längerer Zeit entweder den linken Halssympathicus durchschnitten hatte, oder denen die Nerven einer Extremität resecirt waren. Das linke Ohr oder die Interdigitalmembran des gelähmten Fusses war hier beständig viel wärmer, als der entsprechende Theil der andern Seite. An der Interdigitalmembran betrug die Differenz bis zu 12 Graden, am Ohre 5 bis 9 Grade. Die grössere Gefässfülle war wenigstens im gelähmten Ohre immer deutlich.

Sobald nun der Fieberanfall begann, erwärmten sich die nicht gelähmten Theile des Körpers sehr bedeutend, während im vasomotorisch gelähmten Organe, das vorher wärmer war, die Temperatur entweder gar nicht, oder nur äusserst langsam um wenige Grade stieg, so dass, als endlich die Hitze vollständig ansgebildet erschien, das vorher wärmere Organ um mehrere Grade kälter war, als der entsprechende Theil der andern Seite und als alle übrigen Punkte der Körperoberfläche. Das linke Ohr konnte bei fiebernden Hunden 5 Grade kälter sein, als das rechte, dessen Sympathicus nicht durchschnitten war.

Dabei bemerkte man, dass alle Gefässe, sowohl die Arterien als die Venen, am rechten Ohre viel ausgedehnter waren, als am linken. Die Durchschneidung des Sympathicus hatte also die congestive Blutfülle im Fieber gehindert.

Allerdings hatte sich mit der Zeit auch das linke Ohr etwas, aber bedeutend weniger als das rechte, erwärmt. Diese Erwärmung war aber nicht mit stärkerem Blutzudrang verbunden und ist von der höheren Temperatur der ganzen Blutmasse abzuleiten, so dass wir mit Recht behaupten dürfen, die lokalen Congestionserscheinungen fehlten während der Fieberhitze in denjenigen Theilen, deren Gefässnerven vorher durchschnitten waren.

In einer neueren Versuchsreihe an Hunden habe ich mich überzeugt, dass dasselbe Gesetz auch für die Oberschenkel, also für Theile gilt, deren Gefässnerven im Rückenmark gekreuzt verlaufen.

Sobald der Fieberanfall vorüber ist, tritt das frühere Verhältniss wieder ein, d. h. die gelähmten Theile werden wieder wärmer, als die gesunden, welche auf ihre normale Temperatur zurückkehren.

b) Sehr einfach ist der Versuch, durch anhaltende Körperanstrengung bei Thieren congestive Erwärmung zu erzeugen. Wenn man einen Hund, dessen linker Halssympathicus durchschnitten ist, oder dem der Ischiadicus resecirt worden, nach Heilung der Wunde bei trockenem Wetter mit auf einen Spaziergang nimmt, so wird er, wenn man nur etwas rasch geht, sehr bald schneller athmen und die Zunge hervorstrecken. Untersucht man in diesem Moment die Temperatur und die Blutfülle der Theile, so wird man, sogar sehr oft mit der blossen Hand, die Erwärmung des Körpers bemerken, aber die vasomotorisch gelähmten, in der Ruhe wärmeren Theile sind jetzt kälter und weniger blutreich. Die Differenz nimmt bei fortgesetzter Bewegung noch etwas zu.

Auch bei Kaninchen, die ich im Stalle rasch umherjagte, bei anderen Thieren, die sich beim Festbinden lange und heftig sträubten, habe ich dieselbe Beobachtung gemacht.

c) Längere Einwirkung hoher Temperaturgrade, entweder der Sommerhitze in der Sonne oder der hohen Ofenwärme im Winter, ohne Bewegung des Thieres ruft eine Erwärmung hervor, die ganz und gar von aussen zu kommen scheint. Bei genauer Beobachtung bemerkt man aber, dass hier theilweise eine mittelbar durch Congestion erzeugte Erwärmung vorhanden ist, denn diejenigen Theile, deren Gefässnerven gelähmt sind, erwärmen sich sonderbarer Weise weniger, als die gesunden Stellen der Körperoberfläche. Auch hier zeigt sich der oben beschriebene Unterschied in der Gefässfülle.

d) Congestion durch psychische Einflüsse.

Im Herbst 1853 hatte ich einem grossen Hunde den linken Vagosympathicus durchschnitten, und denselben bis zum Sommer 1854 im Stalle an einer Kette in Gesellschaft mehrerer Hunde aufbewahrt. Das Thier war sehr munter, begleitete mich oft auf Spaziergängen und wurde bald so anhänglich und eifersüchtig, so dass der Hund immer herbeizuspringen suchte, wenn ich mich mit andern Hunden beschäftigte. Im Mai und Juni 1854, wo das linke Ohr beständig viel wärmer als das rechte war, beobachtete ich sehr oft, dass, wenn ich seine Eifersucht auf diese Weise rege gemacht hatte, sich die Wärmeverhältnisse gerade wie im Fieber umkehrten.

In diesem Falle waren allerdings auch kräftige Bewegungen des Thieres vorhanden, es lief, so weit es seine Kette erlaubte und stellte sich dann auf die Hinterfüsse. Die Dauer der Bewegungen erreichte aber nicht eine Minute und war jedenfalls zu kurz, um durch die körperliche Anstrengung allein die Erwärmung zu erzeugen. Aber der hier noch mögliche Einwurf fällt weg in folgender Erfahrung:

Im Herbst 1854 besass ich einen Hund mit resecirtem Vagosympathicus, der ein leidenschaftlicher Jäger war. Lief eine Maus oder ein Kaninchen durch den Stall, so suchte er sie zu verfolgen, war er aber an der Kette, so machte er nur wenige Schritte, bis er das Hinderniss fühlte, worauf er ruhig stehen blieb, dem Thiere nachsah und einige winselnde Töne hören liess. Ich verschaffte mir eine nachgeahmte Maus aus Papiermaché mit einem Uhrwerk, die ich in einiger Entfernung vom Hunde durch den Stall laufen liess, bis sie an der Wand stehen blieb, wo er sie noch sehen konnte. Der Hund sah ihr wie gewöhnlich nach, aber die Temperatur der Ohren hatte jetzt die gewöhnliche Umkehr wie im Fieber erlitten. Dieser Versuch wurde mehrfach wiederholt.

Nach der gewöhnlichen, durch Valentin's Versuche gestützten und durch Henle weiter ausgeführten Vorstellung kann die Thätigkeit der Gefässnerven nur eine Verengerung der Gefässe hervorrufen. Will man diese Vorstellung festhalten, so könnte man für die eben mitgetheilten Resultate, nach welchen eine Lähmung der Gefässnerven die congestive Gefässfülle nicht bewirkt, sondern verhindert, zweierlei hypothetische Erklärungen vorschlagen.

1) Man könnte annehmen, die Congestion sei das Produkt der Verengerung tiefer gelegener Venen, durch welche der Abfluss des Blutes verhindert wird. Diese Verengerung und somit die Congestion ist nicht mehr möglich, wenn die Nerven der Gefässe durchschnitten sind. Diese Erklärung ist unrichtig, denn die Blosslegung tiefer liegender Venen des Ohres lässt während der Entstehung der Fiebercongestion keine Verengerung, sondern im Gegentheil eine deutliche Schwellung bemerken, so weit auch die Venen hier präparirt werden.

2) Man könnte nur primäre starke Verengerung der Gefässe annehmen, auf welche die Erweiterung bloss als Ermüdungsphänomen folgt. Dies ist aber mit allen meinen Erfahrungen in Widerspruch, denn a) konnte ich eine primäre Verengerung auf der gesunden Seite gar nie sehen, ausser in einigen Fällen bei Anwendung körperlicher Anstrengung. Aber auch hier war sie zu schwach oder zu kurz, als dass die folgende Erweiterung als ihre Nachwirkung gelten könnte. b) Selbst wenn eine intensive primäre Verengerung bestände, so bedürfte es noch einer Reihe gewagter Hilfshypothesen, um zu erklären, warum die auf sie folgende Ermüdung eine stärkere Lähmung der Nerven hervorrufen soll, als die vollständige Durchschneidung derselben. Die Verhältnisse sind hier nämlich ganz andere, als am Herzen, wo der bewegende Antrieb in der Peripherie einwirkt. Ausserdem habe ich in einer eigenen Versuchsreihe gefunden, dass die Schwächung durch Ermüdung an den Gefässnerven,

selbst nach den intensivsten Reizen, nie sehr lange anhält. Die Congestion hingegen kann fast beliebig verlängert werden.

Es bleibt uns daher als Deutung der oben mitgetheilten Versuche nur die Folgerung übrig, dass in den Gefässnerven, z. B. im Halssympathicus, neben den verengernden auch solche Elemente enthalten sind, welche die Gefässe activ erweitern können, und dass es der Lähmung dieser erweiternden Nerven zuzuschreiben ist, wenn die Congestion in Theilen fehlt, deren vasomotorische Nerven durchschnitten sind. Die Fieberhitze und die Congestion wären also active Zustände, wären eine Bethätigung der erweiternden Nerven, wie es der Fieberfrost für einen Theil der verengernden ist.

Eine Reihe anderer Versuche, die ich hier nicht mehr bespreche, weil sie theilweise bereits anderwärts mitgetheilt sind, beweisen:

1) dass auch die erweiternden Gefässnerven, wie die verengernden, durch das Rückenmark zur Medulla oblongata verlaufen, wo demnach alle vasomotorischen Nerven ihren Vereinigungspunkt finden;

2) dass stärkere direkte Einwirkungen die Thätigkeit der verengernden Nerven mehr hervortreten lassen, als die der erweiternden.

3) dass aber die erweiternden reflektorisch leichter und durch geringere Einwirkungen zu bethätigen sind, als die verengernden;

4) dass auch die erweiternden anhaltender thätig sein können, als die verengernden, die nur auf starke Reize antworten.

In diesen experimentell begründeten Sätzen liegt, wie mir scheint, der Keim einer neuen physiologisch gerechtfertigten Fiebertheorie, die mit den Erfahrungen der Praxis mehr im Einklang steht, als diejenige, welche Bernard wieder aufs Neue beleben zu können glaubte, und welche einer hypothetisch angenommenen Lähmung diejenigen Erscheinungen zuschreibt, welche, wie wir gezeigt haben, gerade durch diese Lähmung verhindert werden.

Freilich ist es uns noch nicht ganz klar, wie und durch welchen Mechanismus diese erweiternden Nerven wirken, aber ihre Existenz muss unbestritten bleiben und dieselbe hat sich mir seit den hier besprochenen Versuchen noch klarer herausgestellt in meinen Arbeiten über die Ohrgefässe der Kaninchen, die ebenfalls von Bernard nicht ganz richtig aufgefasst worden sind.

Uebrigens hat Bernard selbst die Gegenwart erweiternder Gefässnerven zugestanden, nachdem er gefunden, dass diejenigen der Speicheldrüsen (theilweise, Schiff) sogar in andern Nervenstämmen verlaufen, als die verengernden.

Hiermit aber leugne ich keineswegs, dass es pathologische Arten der Wärmeerhöhung gibt, die nur in einer Lähmung der Gefässnerven ihren Grund haben. Bereits 1847 wurde in der unter meiner Leitung erschienenen Dissertation von Mayer über die Lähmung des Trigeminus, die an gelähmten Theilen beobachtete Wärmeerhöhung aus der Unthätigkeit der vasomotorischen Nerven erklärt, zwei Jahre bevor durch Bernard's Sympathicusversuch diese Auffassung eine allgemeinere Verbreitung erlangte.

Man begreift leicht, dass hier nur von dem Hitzestadium in den Fieberanfällen, nicht aber von der Fiebertemperatur die Rede ist. Und dennoch haben manche Autoren sich auf die vorstehende Arbeit berufen, um mich den Anhängern der neurotischen Theorie des Fiebers zuzuzählen! (1893.)

XII.

DE LA TEMPÉRATURE LOCALE DES PARTIES PARALYSÉES.

Lo Sperimentale, Firenze, 1875.

(Lettre à Burresi.)

Très honoré Collègue,

Il y a trois ans, en 1871, vous m'avez fait l'honneur de m'adresser une lettre, publiée dans « l'Osservatore medico » de Sienne et dans le « Sperimentale ». La nature des recherches, auxquelles j'ai été conduit par vos demandes, montrera à quiconque connaît l'histoire et les conditions de notre laboratoire de Florence, que ce n'est pas de ma faute si la réponse s'est fait attendre jusqu'à aujourd'hui. Je dois aussi confesser que, si des circonstances indépendantes de ma volonté n'étaient venues interrompre le cours de mes expériences, j'aurais encore attendu d'autres faits plus complets et plus démonstratifs.

Vous me parlez d'un cas pathologique extrêmement intéressant, celui d'un homme, chez lequel, selon vous, une blessure de la moelle épinière en a paralysé une moitié latérale, et dont l'extrémité paralysée, et surtout le pied, était plus *froid* et plus *pâle* que le pied du côté opposé; et, tandis que ce dernier transpirait comme d'habitude et abondamment, le pied lésé ne transpirait que rarement, difficilement et peu. Le malade avait une sensation continue de froid à ce pied, et il affirmait que même au

beau milieu de l'été il n'avait jamais réussi à se le réchauffer, même après une longue promenade. C'est ainsi que vous l'avez trouvé deux ans après la blessure, alors que la motilité dans le membre était presque rétablie; le malade pouvait faire à pied de 18 à 20 kilomètres de suite. Il ne pouvait cependant pas courir, sauf sur un très petit parcours. Pendant la marche, on observait une légère différence entre le mouvement du pied droit (côté lésé) et celui du pied gauche. Les muscles du membre droit étaient légèrement atrophiés. Le matin, et au repos complet, le malade avait entre le grand orteil et le second,

à gauche 37^{0}
à droite 29^{0},3.

Le soir, après qu'il s'était promené tout le jour et était encore en transpiration, on trouvait

au pied droit	33^{0}
au pied gauche	36^{0}
dans le pli du genou droit	35^{0},8
dans le pli du genou gauche	36^{0},2.

A 11 heures du matin, après avoir circulé pieds nus dans la maison pendant une heure:

pied droit 26^{0}
pied gauche 35^{0},6.

Vous me faites observer, avec raison, que ces résultats diffèrent beaucoup de ceux qu'on obtient chez les animaux après l'hémisection de la moelle, résultats que j'ai eu l'honneur de vous démontrer sur un chien. Chez les animaux opérés, la partie terminale de l'extrémité inférieure du côté de l'hémisection devient beaucoup plus chaude que la partie terminale (pied, jambe jusqu'au dessous du genou) de l'extrémité du côté sain.

Dans les premiers temps après la blessure, vous avez examiné la température poplitée de votre malade, température qui était de 0^{0},5 plus basse du côté paralysé; mais vous n'avez pas observé la température dans les parties plus périphériques; or, chez mes chiens, le pli poplité s'est souvent montré plus froid du côté de l'hémisection.

La différence paraît donc se rapporter seulement à la partie terminale de l'extrémité. Ce qui au premier abord paraît compliquer davantage la question, c'est le fait que dans tous les cas d'hémiplégie spinale observés chez l'homme, le côté paralysé était plus froid. Dans deux cas seulement, rapportés par *Brown-Séquard*, le côté paralysé était plus chaud, exactement comme chez les chiens. Dans le premier cas, examiné par Brown-Séquard 9 ans après la blessure, les symptômes primitifs avaient déjà diminué notablement, mais il restait encore une certaine immobilité de la

jambe et du bras d'un côté, et une grande insensibilité dans d'autre côté du corps. Le pied paralysé avait, entre les doigts, 1° C. de plus que l'autre. L'extrémité supérieure, du côté paralysé, avait de 1° à 3° de plus que l'autre. La transpiration, contrairement à votre observation, était plus fréquente et plus abondante du côté paralysé. Trois ans après cette observation, soit 12 ans après la blessure, le docteur *Hughlings-Jackson* a examiné le même malade. Le mouvement à droite avait un peu augmenté, et la température de cette jambe paralytique était alors inférieure à la température de l'autre. (N'ayant pas sous les yeux l'original des leçons de *Brown-Séquard,* je cite ces données d'après la traduction de *Borelli*, Naples, 1869, pages 125 à 129.)

Dans la seconde observation, dans laquelle le couteau était entré dans la partie postérieure de la région cervicale, il est dit (ibid. page 135) que le côté paralysé avait 2° Fahr. de plus que l'autre côté, sans indication de l'endroit où la température a été mesurée. Plus loin, l'auteur dit avoir comparé, le 4me jour après la lésion, la température des deux oreilles (la blessure était au dessus de l'origine du sympathique cervical), et avoir trouvé 95° du côté lésé et 93 du côté sain.

Dans les autres cas d'hémiplégie spinale qui me sont connus (sauf celui que j'ai observé à Viareggio et sur lequel je reviendrai), la température locale n'a pas été examinée.

Il serait trop long de montrer que dans les autres espèces de paralysie spinale la chaleur locale offre aussi les mêmes divergences. C'est ainsi qu'une fois la température a été trouvée supérieure et une autre fois inférieure à la température de la partie non paralysée! Souvent on trouvait une augmentation au commencement de la paralysie, et au bout d'un certain temps la partie paralysée se montrait plus froide que la partie saine.

Je préfère passer immédiatement aux faits expérimentaux qui peuvent donner une explication de ces anomalies apparentes, et qui prouvent qu'il n'existe point de vraie contradiction entre les résultats de l'observation clinique et ceux de l'expérimentation physiologique.

Je dois d'abord revenir sur un phénomène dont j'ai déjà parlé en 1854 et plus tard, mais dont je n'ai pas donné alors une explication suffisante.

Plusieurs auteurs ont admis que l'augmentation paralytique de la température locale, étant due à la dilatation paralytiques des vaisseaux, doit persister inaltérée tant que persiste la paralysie nerveuse qui en est la cause, c'est-à-dire jusqu'à la régénération des nerfs ou des centres coupés. Dès mes premières expériences sur les nerfs vasculaires des parties périphériques du corps, j'ai dû reconnaître que cette opinion, quoique défendue

par les plus grandes autorités, est contraire aux faits. L'augmentation de température, et avec elle la dilatation vasculaire, est très forte immédiatement après la résection d'un nerf vaso-moteur, mais elle décroit après un, deux ou trois jours, ou après une semaine, dans des cas plus rares, de sorte que, sans aucune apparence de régénération nerveuse, l'augmentation définitive de température qui persiste quelques jours après la lésion, n'est que la dixième, quelquefois la vingtième partie de la différence thermique qui existait au commencement. Mais je n'avais jamais vu l'effet de la paralysie vasculaire disparaître *entièrement,* ni le domaine des nerfs coupés devenir *d'une manière durable* plus froid que les parties saines; elle ne l'était que lorsqu'il y avait une *excitation générale* des nerfs vasculaires *dilatateurs.*

En 1854, et pendant plusieurs années, ces observations ont été l'objet de vives discussions.

Malgré de nombreux efforts, je ne réussis pas au commencement à donner une explication suffisante de ce fait paradoxal; beaucoup le niaient, bien que l'observation clinique chez l'homme vînt confirmer les observations physiologiques. Peu à peu, quelques auteurs purent confirmer mon observation; les discussions cessèrent et je croyais que désormais le fait était généralement admis. Je continuai à en chercher l'explication. Mais je m'étais trompé, en croyant la chose généralement admise; en effet, vingt ans après ces discussions, un physiologiste de la valeur de *Goltz* put annoncer la même chose, et s'en attribuer la découverte. Il admettait cependant (ce que je n'avais jamais dit), que l'augmentation de température va en diminuant pendant quelque temps après la résection des nerfs vasomoteurs, et qu'elle peut disparaître *entièrement;* de telle sorte que la température de la partie paralysée peut devenir *égale* à celle de la partie saine, et même, avec le temps, devenir *inférieure* à la température normale.

Les observations de *Goltz* sont exactes, mais nous verrons bientôt comment il a pu se tromper dans ses conclusions.

Pour expliquer cette diminution de température et pour montrer comment elle est compatible avec une persistance de la paralysie, vous me permettrez de recourir à quelques considérations générales. Un organe, habitué depuis longtemps à une certaine somme d'irritation, ne réagira pas si cette somme est réduite, sans préparation, à la moitié; il sera au premier moment comme un organe non irrité, inactif. Peu à peu, sans que l'irritation augmente de nouveau, la partie s'accomode à la nouvelle quantité d'irritation; son excitabilité augmente, son activité recommence et croit jusqu'au degré qui correspond à la somme réduite des irritations.

Quand nous avons été longtemps à la lumière du soleil, nous ne voyons plus rien si nous entrons dans une chambre sombre. Peu à peu l'œil s'habitue à la quantité moindre de l'excitation, les contours des objets nous paraissent de plus en plus visibles, et enfin nous commençons à les distinguer nettement. Pour examiner si la même règle s'applique aux nerfs moteurs, nous avons fait des expériences sur les nerfs du pléxus lombaire des grenouilles. Certains muscles de l'extrémité postérieure reçoivent presque toujours des filaments nerveux moteurs, provenant non pas seulement d'un seul des nerfs spinaux qui composent le plexus lombaire, mais aussi de deux (et, rarement, de trois) de ces nerfs. Si on soustrait rapidement à ces muscles l'influence d'un de ces nerfs, certains faisceaux musculaires, qui pouvaient simultanément être sous l'influence de deux nerfs, se trouvent, immédiatement après la section, sous l'influence d'un nombre réduit de fibres nerveuses; et, si notre théorie est juste, ces faisceaux devraient être comme paralysés, et ne se remettre en mouvement que lorsqu'ils se sont accomodés à la quantité réduite d'excitation. Une première série d'expériences, que nous avons faites en 1863, avec l'aide de M. le Dr *Norsa*, a confirmé et surpassé nos attentes. Plus tard, nous avons refait les mêmes expériences sur des grenouilles et des chiens, avec le même résultat. Si, chez une grenouille éthérisée, on met à nu le plexus lombaire d'un côté, et si on met dans une anse de soie un ou deux des quatre nerfs qui le composent, on pourra, après le réveil et quand les mouvements sont complètement revenus, couper ces nerfs, sans risquer de blesser les autres. Si maintenant on examine bien l'effet immédiat de la section, et si on attend un certain temps (d'une demi-heure à six heures), beaucoup de ces grenouilles montreront le mouvement volontaire augmenté de deux façons :

Quelques mouvements qui étaient très faibles sont devenus plus forts et énergiques; on voit de plus que dans certaines parties, comme la cuisse, dont les muscles paraissaient complètement paralysés après la section (même s'ils étaient découverts), il est revenu un fort mouvement, qui prend à la locomotion une part efficace. On savait déjà, par les recherches de *Schiess-Gemuseus*, de Bâle, que la distribution des nerfs musculaires chez la rana esculenta (la seule espèce dont nous nous sommes servis) est très irrégulière; il semble aujourd'hui, d'après les faits que nous venons de citer, que beaucoup de fibres reçoivent des nerfs de source différente. Nous avons pu observer un fait analogue chez des chiens et des chats, auxquels nous avons fait la résection du nerf sciatique, beaucoup au-dessus du trocantère. Immédiatement après le réveil de l'animal, la paralysie était plus étendue qu'après un à trois jours;

souvent la différence était si énorme que la jambe paraissait, au commencement, tout à fait paralysée, moins quelques muscles fléchisseurs et adducteurs de la cuisse; plus tard, au contraire, l'animal se servait de l'extrémité pour s'appuyer et se gratter le cou, bien qu'une paralysie permanente du pied l'empêchât de s'en servir avec perfection. Ces expériences ont montré, en outre, que, suivant les individus, le temps nécessaire au retour du mouvement des muscles non paralysés définitivement est variable; que chez quelques chiens il peut s'étendre jusqu'à 10 jours, tandis que pour les grenouilles 12 heures est un temps qui excède peut-être déjà le maximum; elles ont montré de plus, que le phénomène est indépendant de la blessure faite pour mettre le nerf à découvert, car on pourrait attribuer le phénomène à l'irritation traumatique du nerf, — proposition déjà prouvée pour les grenouilles, est qui se laisse démontrer sur le chien en découvrant pendant l'éthérisation les nerfs des *deux côtés*, pour ne couper ensuite que l'un d'eux. Ces expériences ont également montré que le phénomène est indépendant d'une sensation désagréable, qui pourrait être due à l'irritation traumatique du moignon central du nerf fraîchement coupé. Ceci a été prouvé sur des chiens chez lesquels beaucoup de mouvements étaient revenus deux ou trois jours après la section: ils furent de nouveau éthérisés, et un morceau de 5 ou 10 millimètres fut de nouveau coupé sur le bout central. Après le réveil, les mouvements n'étaient pas plus imparfaits qu'avant la seconde éthérisation. Dans cette expérience, il est évident qu'il faut éviter le voisinage de nerfs musculaires pendant la deuxième opération; c'est pourquoi chez les animaux qui ont servi à cette série d'expériences, la première section du nerf a été faite un peu plus bas, sous le trocantère. Enfin, il est évident que le retour du mouvement ne tient pas à une régénération du nerf, parce que la résection a été faite de telle sorte qu'à l'autopsie (3 semaines à 4 moins après l'opération), on n'a pas trouvé de réunion entre les deux tronçons. Dans les quelques cas où il y a eu réunion, celle-ci n'était jamais nerveuse, mais de nature connective, et le bout périphérique du nerf était altéré comme dans les cas où il n'y a aucune réunion.

Je suis convaincu que le phénomème décrit ne manque pas chez l'homme, après la blessure d'un des nerfs moteurs d'une entrémité. Si l'observation chirurgicale n'a pas réuni de tels faits, c'est que l'examen d'un malade, immédiatement après la blessure, est sans doute très difficile. Je n'ai pas trouvé un seul fait *indubitable,* lorsque, en 1869 j'ai cherché dans la littérature chirurgicale, et depuis ce moment je n'ai pas pu reprendre de recherches bibliographiques. Je regrette de n'avoir pas

pu examiner les dernières recherches américaines, et sortout celles de *Weyr-Mitchell.*

J'arrive maintenant à la sensibilité. Si une partie de la surface de notre corps envoie ses impressions au centre au moyen de deux troncs nerveux, on comprend facilement, d'après ce qui précède, qu'en interrompant brusquement un de ces troncs, la sensation puisse devenir faible et assez faible pour que l'individu ne la reconnaisse plus; après un certain temps la sensation augmente et peut de nouveau être perçue. Je suis convaincu que beaucoup de cas chez l'homme, dans lesquels on a admis une restitution partielle ou une régénération peu de jours après la lésion d'un nerf, s'expliquent de cette manière. *Béclard* et *Descot* citent déjà un cas de section du nerf ulnaire, avec le tendon et l'artère (Affect. loc. des nerfs, 1825, page 39). La sensation manquait dans le petit doigt et au bord interne de l'annulaire; mais dès les premiers jours elle est revenue en commençant d'une manière indistincte, comme si les objets étaient touchés au travers d'un gant. *Laugier* (Académie des sciences, 20 juin 1864) a observé la section complète du radial et incomplète du médian. La suture du médian fut faite le matin; le soir la sentibilité avait déjà reparu dans les parties où se distribue ce nerf. Cet effet ne peut pas être attribué à la suture du nerf. Je me suis occupé pendant longtemps, de 1850 à 1852 et peut-être avant *Laugier* et les autres chirurgiens, de la suture nerveuse; j'ai dû reconnaître qu'elle contribue beaucoup à la guérison, mais je n'oserais pas dire qu'elle m'ait donné le rétablissement de la fonction avant le onzième jour, et cet intervalle minimum se rapporte à des cas exceptionnellement favorables.

On peut citer comme plus démonstratif encore le cas de *Richet* (Gaz des Hôpit. octob. 1867), dans lequel la sensibilité dans toutes les parties de la main existait 24 heures après la section du médian, mais je ne vois pas clairement quels étaient les symptômes immédiatement après la lésion.

Arloing et Trippier (Journal de physiol. normale et pathol. 1869) ont fait, sur des chiens, une série d'expériences qui prouvent le même fait pour la sensibilité cutanée de la patte. Je regrette que les auteurs aient cru devoir faire les expériences sans l'usage des anesthésiques; mais M. *Trippier* aura eu l'occasion de se convaincre plus tard, dans mon laboratoire, que les résultats sont encore plus décisifs lorsqu'on épargne à l'animal la douleur de l'opération.

Dans l'expérience 23 de la première série, il a été coupé à un chien une branche du radial, au niveau du métacarpe. Une heure après l'opération, une piqûre dans la partie correspondante de la peau n'était pas

bien sentie; cependant la sensibilité profonde existait. Le lendemain matin les piqûres étaient senties.

La seconde série d'expériences contient des faits encore moins équivoques.

Dans l'expérience 23 de cette série, la section porte sur le tronc de l'ulnaire; certaines parties du petit doigt sont insensibles après l'opération. Le jour suivant, la sensibilité paraît un peu plus étendue, et le troisième jour elle est-revenue dans la partie externe du doigt. Les jours suivants, elle augmente encore. Dans une expérience analogue, la sensibilité était revenue le 4me jour après l'opération. D'autres expériences, des mêmes auteurs, parlent dans le même sens. Dans leurs recherches *Arloing et Trippier* se sont demandé par quelle voie se transmettait la sensibilité lorsqu'un nerf est supprimé. Ils ont très bien résolu la question; mais ils auraient sans nul doute trouvé la vraie théorie de ce processus de restitution si au lieu de n'avoir en vue que le *retour* de la sensibilité, ils s'étaient demandé pourquoi elle *manque* les premiers temps après la section.

Parmi mes expériences se rapportant au même sujet, je veux relever ici celles où j'ai coupé le nerf lingual d'un côté. Immédiatement après la section, on trouve, chez les chiens adultes, l'insensibilité de toute une moitié de la langue, jusque vers la base. Le second ou le troisième jour, on voit que, près de la pointe et près de la ligne médiane, une zône étroite redevient légèrement sensible; cette sensibilité croît pendant quelques jours. Nous avons ici évidemment l'un des cas décrits par *Jeffreys-Wyman* pour d'autres nerfs, et dans lesquels les ramifications de deux nerfs symétriques s'entrecroisent un peu dans la ligne médiane, de manière à ce que chacun de ces nerfs la dépasse un peu. Notre théorie explique aussi pourquoi les limites de la partie anesthésiée sont un peu différentes, suivant que l'examen (avec une pointe ou une pincette) est fait du bord insensible vers la moitié sensible, ou, au contraire, du bord sensible vers la moitié anesthésiée. Dans le premier cas, la partie insensible paraît souvent un peu plus limitée.

Nous voyons ainsi que la loi générale est la même, tant pour la perception sensorielle que pour la motilité et la sensibilité. Quand l'excitation est brusquement, fortement et durablement diminuée, elle devient inefficace pendant un certain temps, jusqu'à ce que l'excitabilité se soit mise en équilibre avec l'excitation. Il est évident que lorsque la diminution de l'excitation est produite par la paralysie d'une partie des nerfs, la restitution du mouvement ou de la sensibilité ne pourra être que *par-*

tielle, elle n'existera que pour les parties de la périphérie qui reçoivent les nerfs d'une autre source[1]).

Il en est, sans doute, de même pour les nerfs vaso-moteurs. Envisageons pour le moment seulement cette partie de leur excitation, qui généralement s'appelle le *tonus*, et qui provient des centres par voie reflexe; elle arrive à presque tous les organes par deux ou plusieurs voies différentes et non au moyen d'un seul nerf. Si on coupe le principal de ces nerfs, les muscles des vaisseaux auront perdu le tonus dans une grande étendue, et presque complètement, — parce que les différents nerfs vasculaires d'un organe ne s'y répartissent pas en des régions différentes, mais s'entremèlent, comme les nerfs sensitifs de la peau (les nerfs vasculaires de la rate font exception à cette règle); il s'ensuit que la même branche vasculaire s'y trouve sous l'influence de nerfs différents. Si tous les vaisseaux ne sont pas dilatés, la plus grande partie l'est cependant, et de cette façon il se produit une *forte* augmentation de chaleur locale et une rougeur dans une partie plus grande que celle correspondant à la distribution isolée du nerf vaso-moteur coupé. Après 1, 3 et même 5 jours, le tonus revient dans la partie des vaisseaux qui possède encore une autre communication avec le centre; l'excès de température locale devient moindre. Comme nous l'avions déjà trouvé dans nos premières recherches, cette diminution est très forte et apparaît en général dès le premier jour, pour croître encore le deuxième jour, chez les lapins et les cobayes. Chez le chien, aux oreilles et aux doigts, la différence de température entre les parties saines et les parties paralysées diminue plus lentement, et reste enfin plus grande que chez les herbivores. (Confr. *Schiff*, Untersuch. zur Physiologie des Nervensystems 1855, p. 145 et 215.)

Ainsi, chez le lapin, après la section du sympathique au cou et l'extirpation du ganglion cervical supérieur, la grande différence initiale de la température de l'oreille descend en quatre jours jusqu'à $0^0,65$, et se maintient ensuite pendant toute la vie à ce niveau[2]). Chez le chien, la différence de température des pattes postérieures et des oreilles était

---

[1]) Les expériences de *Vulpian* et *Phillipeaux*, qui montrent que le nerf lingual (corde du tympan) devient nerf moteur pour la langue quelque temps après la section de l'hypoglosse, rentrent pour nous dans la même catégorie de faits: la corde est toujours motrice pour la langue, mais à l'état normal son influence isolée ne suffit pas pour produire des mouvements visibles des muscles.

[2]) Nachträgliche Anmerkung. Hier hätte ich im Texte sagen sollen „*peut être observée*", denn wenn man zur Zeit der in diesem Aufsatz beschriebenen Oszillationen untersucht, wird der Unterschied vorübergehend Null oder gar negativ.

de 10^0 le premier jour; elle descendait ensuite en neuf jours jusqu'à 6^0 ou 7^0; et cette différence moyenne se maintenait ainsi pendant toute la vie, s'il ne survenait pas une nouvelle lésion, ou une régénération des nerfs.

Nous avons jusqu'ici envisagé les nerfs vaso-moteurs comme étant soumis à un tonus, c'est-à-dire à une excitation réflexe partant des centres. Si celle-ci était la seule excitation agissant sur eux, on comprendrait pourquoi une partie qui reçoit ses nerfs vaso-moteurs de différents troncs s'échauffe fortement pour se refroidir ensuite un peu, bientôt après la section du premier tronc; car le même phénomène se répète si on ajoute la section du deuxième tronc, et ainsi de suite jusqu'à l'avant dernier nerf. Le refroidissement après le réchauffement initial devrait toujours devenir moins considérable à mesure qu'il reste moins de nerfs vasculaires; et si enfin on coupe le dernier nerf, la partie devrait rester chaude pendant toute la vie, sans refroidissements successifs, comme la main *entière* d'un chat reste insensible après la résection du dernier des nerfs de l'avant-bras (expériences de *Arloing* et *Trippier*). J'avais cru en effet qu'il en était ainsi, mais une série d'expériences sur différents animaux et sur différentes parties du corps, m'a démontré que dans ce cas la température moyenne, très élevée, baissait néanmoins un peu, dans les premiers jours, bien que l'on puisse souvent retrouver la température maximale du premier jour, plusieurs mois après l'opération. La dilatation vasculaire marche de pair avec la température.

Une haute température maximale, avec une température moyenne plus basse, démontre qu'il y a des *oscillations* dans l'état moyen de la contraction des vaisseaux, et par conséquent *un état variable d'irritation;* or, cette irritation ne pouvant pas provenir des centres, puisque tous les nerfs vaso-moteurs sont coupés, nous devons en rechercher la cause à la périphérie. Ici elle pourra irriter ou bien directement les vaisseaux, ou bien les dernières ramifications des nerfs vaso-moteurs, qui probablement ne prennent point part à l'altération paralytique, précisément comme dans les muscles, où les dernières ramifications des nerfs moteurs ne s'altèrent pas après la section et la dégénération de toute la fibre primitive dans tout son trajet revêtu d'une gaîne médullaire. L'intensité de cette irritation périphérique doit être variable, et ses scillations pourront dépendre soit de conditions générales de l'animal, soit de conditions locales. Laissons de côté une autre question, qui autrefois se serait présentée en premier lieu, celle de savoir si ces oscillations sont produites par des ganglions périphériques se trouvant sur le parcours des nerfs vaso-moteurs.

Avant d'entrer en discussion, nous devons dire que bien que ces oscillations se soient montrées dans des organes périphériques, dont tous les nerfs vaso-moteurs connus étaient coupés, nous les avons retrouvées après la section d'un seul ou de quelques uns des troncs vaso-moteurs, et, dans les extrémités postérieures, après la section transversale de la moelle épinière à différentes hauteurs. De plus, nous en retrouverons la trace à l'état normal.

Il n'est pas possible de donner une réponse décisive à la première question, celle de savoir si l'irritation périphérique agit sur les nerfs ou sur la fibre contractile des vaisseaux. En général, les oscillations ne se montrent pas les premiers temps après la section, mais il se présente au contraire un échauffement uniforme. C'est ce que j'ai vu sur la plante du pied pendant 12 à 30 heures après la section du nerf sciatique, en examinant la température toutes les trois ou quatre heures. Plus tard on constatait déjà des oscillations. Après la section de ce nerf, avec les ramifications du sympathique sacré et lombaire inférieur, j'ai déjà eu une trace d'oscillations après 10 heures. Une première oscillation, légère, se montrait 16 heures et une seconde 29 heures après la rupture des branches sympathiques qui vont du dernier ganglion cervical et du premier thoracique au plexus brachial. Toutes ces données ne sont cependant pas très sûres, parce que l'observation des animaux n'a pas été continue, et parce que les chiens circulaient librement dans l'intervalle des observations. De cette manière une oscillation rapide pouvait échapper à l'observation, ou bien elle pouvait être masquée par des conditions inégales des deux extrémités, immédiatement avant l'observation. Si le chien dort avec une extrémité plus rapprochée de l'abdomen que l'autre, elle sera, pendant un certain temps, plus chaude ; s'il court et appuie davantage sur l'extrémité saine, celle-ci perdra plus de chaleur au contact du sol et sera pendant quelque temps plus froide. D'ailleurs, l'absence d'oscillations pendant 10 heures ne signifie pas grand'chose, car, ainsi que nous le verrons, ce temps se rapproche déjà beancoup de la durée d'une seule oscillation chez quelques chiens, sains ou opérés. Je ne puis donc avancer que sous toute réserve que, dans les extrémités des chiens, l'oscillation périodique de la contraction vasculaire paraît manquer dans les premiers temps après la paralysie des nerfs vaso-moteurs. Cette proposition gagne un peu de valeur, si nous étendons l'observation à l'oreille du lapin. Ici, on voit chez l'animal sain une périodicité de la contraction des vaisseaux visibles et de la chaleur, avec des oscillations très fréquentes et des intervalles très courts, périodicité au moins analogue à celle qui nous occupe. Comme je l'ai déjà indiqué dans un autre mé-

moire, cette contraction périodique cesse après la section du sympathique cervical et manque entièrement pendant trois ou quatre jours et plus; puis, il se rétablit un certain mouvement périodique, qui n'est plus *synchronique pour toutes les ramifications* vasculaires de l'oreille, et qui souvent a une forme péristaltique. Même en admettant l'analogie que nous cherchons d'établir, les faits ne nous donnent pas encore le droit de conclure avec certitude que l'excitation périodique périphérique n'agit pas directement sur les muscles des vaisseaux; mais l'*arrêt passager* de tout mouvement immédiatement après la section, c'est-à-dire, après une lésion qui n'intéresse que les nerfs, indique, avec une certaine probabilité, que l'agent périphérique *doit* agir aussi sur les nerfs et *peut* agir simultanément sur les nerfs et sur les muscles des vaisseaux.

Cette probabilité augmenterait beaucoup, si on invoquait une autre analogie encore moins étroite. Les cœurs lymphatiques postérieurs des grenouilles interrompent aussi leurs mouvements après la section des nerfs moteurs spinaux. L'interruption dure, suivant les individus et la saison, de 8 minutes à 10 heures; de nouveaux mouvements se manifestent ensuite, dus à une cause périodique périphérique; ces mouvements, que j'ai décrits en 1850 dans les Annales de Jéna, sont aux contractions normales absolument comme le mouvement de l'artère centrale de l'oreille du lapin, cinq jours après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, est aux contractions normales de cette artère. Or, dans le cœur lymphatique, qui est un muscle strié, la forme *névro-musculaire* du mouvement indique clairement que la cause périphérique qui le produit agit *sur les dernières terminaisons nerveuses* et *non directement sur les muscles.*

Nous pouvons répondre d'une manière plus décisive à la question de savoir si la cause périphérique qui produit les oscillations agit simultanément dans tout le corps ou si elle agit indépendemment sur chacune de ses parties. La réponse sera plus facile, quand j'aurai donné une idée de la manière dont se présentent ces oscillations dans deux cas de paraplégie après section transversale de la moelle dans la région dorsale inférieure; les deux extrémités postérieures sont ainsi mises dans des conditions nerveuses égales; elles sont indépendantes de la moelle allongée, et de la moelle épinière supérieure; elles restent sans mouvement, si celui-ci n'est pas provoqué par une cause extérieure, laquelle, en général, peut facilement être évitée. Les animaux, placés dans des caisses assez étroites avec du foin, sont tenus de façon à ce que l'une et l'autre extrémité soient également découvertes et éloignées du corps. Les observations sont faites en été, dans une salle assez fraîche pour que les oscillations de la température ambiante ne soient pas très considérables. Une fois, le 4e jour de la

seconde observation, il y eut une forte élévation de la température ambiante; aussi avons nous ce jour-là supprimé les indications de température, depuis 4 heures du matin jusqu'à 7 heures du soir. Dans les extrémités postérieures de l'un et de l'autre de ces animaux, il y eut une forte élévation de température, jusqu'à 36,6 pendant les 3 premiers jours après l'opération; pendant ces 3 jours nous n'avons pas pu trouver d'oscillations; puis elles se sont montrées, d'abord très faibles, puis de plus en plus fortes. L'appétit et la température générale n'indiquaient jamais la présence d'une fièvre traumatique. Huit heures après l'opération, il y avait dans le rectum de l'un de ces chiens une augmentation de température de 1 degré, qui ne s'est maintenue que pendant 2 heures, l'appétit continuant à être bon. L'observation a été faite chez le premier animal 9 jours après l'opération; chez le second, pendant la troisième semaine. Dans les tableaux suivants on verra deux colonnes: la première est pour la membrane interdigitale droite, la seconde pour la gauche. Chaque colonne va de 1 heure de la nuit à minuit Je dormais par terre à côté de la caisse, ou sur une chaise, pour être plus facilement réveillé chaque heure par une sonnerie électrique. Quand l'observation ne pouvait être faite au moment précis, l'indication en était supprimée. Pour abréger, la température n'a pas été mesurée avec le thermomètre [1]; l'exactitude de l'indication n'était pas nécessaire, et ne voulant connaître que l'*allure générale* des oscillations, je me suis contenté de noter les impressions que le contact de la plante du pied produisait sur ma main gauche, très sensible aux oscillations thermiques et qui, durant tout le temps des observations, fut maintenue chaude, dans les limites du possible. L'indication CC correspond approximativement à une chaleur de 33 à 36 degrés; C à une chaleur de 27 à 32 degrés; F à une chaleur de 18 à 27 degrés. Quand la patte fut trouvée froide (F,) je n'ai jamais omis de m'assurer que la température était sensiblement et en général notablement inférieure à celle des pattes antérieures. Pendant le temps des observations, on veillait à ce que le chien n'urinât pas dans la caisse.

---

[1] Je souffrais alors d'une grande excitabilité des yeux, ce qui m'empêchait de lire de nuit le thermomètre ordinaire sans me fatiguer beaucoup; le thermomètre galvanique demande tant de précautions, qu'elles auraient prolongé chaque observation outre mesure et rendu le sommeil impossible.

Tabl. I. Paraplégie depuis 9 jours, du 9e au 15e jour.

	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche
1	—	—	CC	CC	CC	CC	—	—	CC	CC	CC	CC	CC	F
2	—	—	CC	CC	—	—	—	—	—	—	CC	CC	—	—
3	—	—	CC	CC	—	—	CC	CC	—	—	CC	—	—	—
4	—	—	—	—	—	—	CC	CC	—	—	—	—	—	—
5	—	—	CC	CC	CC	C	—	—	—	—	—	—	F	F
6	—	—	CC	CC	CC	C	—	—	—	—	—	—	—	—
7	—	—	CC	CC	CC	F	CC	CC	F	F	F	F	—	—
8	—	—	CC	CC	F	F	F	F	F	C	F	C	F	F
9	F	F	C	C	F	F	CC	F	F	C	F	F	—	—
10	F	F	C	C	F	F	F	F	F	F	—	—	—	—
11	F	F	F	F	F	F	F	CC	F	C	F	C	—	—
12	F	F	F	F	F	C	F	CC	E	F	F	F	—	—
1	F	F	F	F	F	C	F	CC	F	F	F	F	—	—
2	F	F	—	—	F	CC	F	CC	C	F	C	F	CC	F
3	F	F	F	F	F	C	F	CC	F	F	F	F	34	17,5
4	F	F	F	F	F	F	—	—	F	F	—	—	19	23
5	—	—	F	F	F	F	F	CC	F	F	F	F	F	CC
6	CC	CC	F	F	—	—	F	C	CC	F	CC	F	—	—
7	CC	CC	—	—	—	—	F	C	—	—	CC	F	—	—
8	CC	CC	CC	CC	CC	CC	F	C	CC	F	CC	F	F	F
9	CC	CC	CC	CC	CC	C	F	C	CC	F	CC	F	—	—
10	—	—	CC	C	F	F	C	C	CC	F	CC	F	—	—
11	CC	CC	CC	CC	C	C	C	C	CC	F	—	—	—	—
12	—	—	—	CC	CC	CC	CC	CC	CC	F	CC	F	F	F

Tabl. II. Paraplégie, commencement de la 3e semaine.
Section au niveau de la 1re vertèbre lombaire.

	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche
1	—	—	—	—	C	C	F	F	CC	CC
2	—	—	—	—	—	—	F	F	CC	CC
3	—	—	F	CC	CC	CC	F	F	—	—
4	—	—	F	CC	CC	CC	—	—	—	—
5	—	—	F	CC	CC	CC	—	—	—	—
6	—	—	F	CC	—	—	—	—	—	—
7	—	—	F	CC	CC	CC	—	—	F	F
8	—	—	F	CC	CC	CC	—	—	F	F
9	—	—	F	F	—	—	—	—	CC	CC

	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche	Droite	Gauche
10	F	F	F	F	CC	CC	—	—	CC	CC
11	F	F	F	F	C	C	—	—	—	—
12	F	C	F	F	CC	C	—	—	F	F
1	CC	CC	F	F	C	C	—	—	F	F
2	CC	CC	—	—	C	F	—	—	—	—
3	—	—	F	F	F	F	—	—	—	—
4	CC	C	F	F	F	F	—	—	—	—
5	CC	CC	F	F	—	—	—	—	F	F
6	CC	CC	CC	F	—	—	—	—	—	—
7	—	—	CC	F	—	—	F	F	—	—
8	F	F	CC	F	CC	C	F	F	—	—
9	F	F	CC	F	C	C	F	F	—	—
10	F	F	C	F	F	F	—	—	—	—
11	F	F	C	C	F	F	CC	CC	—	—
12	—	—	C	C	F	F	CC	CC	—	—

D'après ces tableaux et d'autres expériences sur des animaux paraplégiques, on voit:

1° que la température dans la partie terminale de l'extrémité paralysée n'est pas une chose invariable, mais qu'elle est soumise à des variations lentes et assez grandes;

2° que chacune de ses variations s'étend sur une durée de plusieurs heures, de sorte qu'elles sont tantôt deux tantôt trois dans les 24 heures;

3° que quelquefois parmi ces grandes oscillations, il y en a d'autres de courte durée;

4° que, dans deux extrémités mises dans les mêmes conditions extérieures et également paralysées, ces oscillations ne marchent pas toujours parallèlement; ainsi, quelquefois une extrémité est très chaude, tandis que l'autre est froide. Ceci montre, en réponse à notre deuxième question, que la cause qui produit les oscillations ne dépend pas d'une condition générale du corps, mais qu'elle agit d'une manière tout-à-fait locale, et différemment sur chaque partie;

5° que, pour déterminer si une partie paralysée est en général *ipso facto* plus chaude ou plus froide qu'à l'état uormal, il ne suffit pas de faire deux mesures par jour, prises soit au hasard soit à un moment déterminé, mais qu'il faut prendre la *température moyenne.*

Relativement à cette « température moyenne », les indications renfermées dans les tableaux précédents ne peuvent rien nous dire de décisif;

mais une autre série de mesures faites avec le thermomètre toutes les deux heures, pendant 48 heures de suite, montre que pour le premier chien, et dans la troisième semaine après l'opération, la température journalière moyenne était de 4,8 degrés supérieure à la normale, estimée à 25 ^{0} (sa valeur réelle déterminée le jour avant l'opération par une observation de trois heures consécutives).

Le second chien n'a pas permis une mesure continue avant l'opération, mais des mesures souvent répétées ont donné 23 degrés pour les extrémités postérieures. Je crois que ce chiffre est un peu bas, parce que, dans les intervalles, l'animal se tenait debout sur la table froide. A la fin de la seconde semaine, la température moyenne, prise comme pour le premier chien, était de 28 ^{0}, et une seconde série de mesures faites seulement le jour, de midi à minuit, a donné 27,9 ^{0}; il y a donc toujours une moyenne supérieure à la normale. Ce second chien, dans la matinée du jour de cette deuxième mesure, de 7 $^1/_2$ heures à 9 heures, avait montré une température seulement de 17 $^1/_2$ ^{0}; on voit donc combien les mesures isolées peuvent nous tromper; l'observation doit être contiuuée nuit et jour, si on veut connaître la vraie influence d'une paralysie. Sans cette précaution, un observateur qui aurait répété la mesure à la même heure, ou pour deux heures de suite, aurait pu conclure que dans cette paraplégie l'extrémité droite se réchauffe et que la gauche se refroidit, ou vice versa, et, contre l'accusation d'absurdité d'une telle assertion, il aurait pu invoquer l'autorité de faits incontestables et bien observés.

Chez les chiens paraplégiques ayant la plante des pattes postérieures pâle, on voit bien qu'à la période chaude correspond une vascularisation plus grande, et que les vaisseaux sont plus contractés dans la période froide: c'est-à-dire qu'en somme nous avons une oscillation périodique dans l'état de contraction des petits vaisseaux.

Il était intéressant de suivre les mêmes phénomènes dans des cas d'hémiplégie, où on pouvait facilement comparer la température des deux extrémités. Mais ces observations sont si laborieuses et difficiles, que j'ai dû me contenter de quelques séries d'observations plus rares et beaucoup moins longues que pour la paraplégie. Dans l'hémiplégie, lorsqu'on doit comparer la température des deux extrémités, la difficulté consiste à rendre égales toutes les autres conditions, sauf la paralysie. Quand une seule extrémité postérieure est paralysée, et quand l'animal a marché librement, on a, outre la paralysie, deux autres conditions d'inégalité de la température; le mouvement musculaire, tendant à réchauffer la jambe saine, et le contact avec le sol, qui tend à refroidir la plante. Ajoutons que souvent la jambe saine est un peu plus humide que la jambe para-

ralysée. Toutes ces circonstances réunies peuvent agir de manière à rendre la jambe saine trop froide, et il faut plus d'une demi-heure pour que l'erreur qui en résulte se réduise non pas à zéro, mais devienne du moins négligeable. Si, pour égaliser la température, on met les jambes de l'animal étendues sur un morceau de laine, il faut une surveillance ininterrompue, pour qu'elles ne se cachent pas sous le corps où elles sont pour ainsi dire artificiellement réchauffées. Pour éviter cet inconvénient, je me suis souvent servi d'un filet de pêcheur, au moyen duquel les chiens furent librement suspendus dans l'air; les jambes, qui sortaient par les mailles, étaient ainsi forcément étendues dans l'air. Ici aussi il faut une surveillance presque continuelle, parce que, quelquefois, les chiens réussissent à retirer une jambe et à la porter vers l'abdomen; au repos, ils cherchent toujours à réchauffer leurs extrémités postérieures avec le corps, et cela leur réussit mieux pour l'extrémité saine que pour la paralysée. Quand les extrémités n'étaient pas couvertes par le corps, on ne savait jamais depuis combien de temps elles étaient libres, de sorte que dans ce cas aussi, on ne pouvait se passer d'une surveillance incessante.

On voit que dans ces conditions il était presque impossible de faire une série régulière et continue de mesures, sans sacrifier tout le jour et toute la nuit. Mais l'observation dans la paralysie unilatérale promettait un résultat si intéressant, qu'on devait chercher à vaincre ces difficultés, en partie du moins, pour arriver à une moyenne approximativement juste de la température des extrémités.

En donnant beaucoup à manger aux chiens et aux chats, on produit chez eux pendant la digestion, une tendance à rester étendus la plus grande partie du jour; je les habituais à se coucher sur une couverture de laine ou de toile américaine, qui recouvrait une couche d'étoupe. Pour étendre également les deux jambes, et pour empêcher qu'elles ne soient retirées sous le corps, je mettais, autour des extrémités postérieures, une manche en papier résistant, qui s'étendait de dessus le genou jusqu'au dessous de l'articulation calcanéenne. Cette manche, très ample, munie de plis longitudinaux, qui la rendaient encore plus résistante, ne serrait pas la jambe, quand elle était étendue, mais s'opposait à la flexion. Ce moyen réussit chez beaucoup de chiens, une fois qu'ils s'y sont habitués. Je réussis enfin, malgré des interruptions ennuyeuses, à prendre de cette manière une série de mesures, au moyen d'un thermomètre très sensible, qui en moins de 40″ indiquait la température locale, avec une erreur de un dixième de degré. La température fut en général prise par soustraction, c'est-à-dire en chauffant d'abord le thermomètre dans mon aisselle jusqu'au-dessus de la température qu'on pouvait trouver chez le chien, et en

commençant par l'extrémité qui paraissait la plus chaude au contact de la main. De cette manière j'ai confirmé que dans l'hémiplégie (qui produit dans les premiers jours après l'opération un échauffement uniforme de la jambe, la température de la membrane interdigitale moyenne s'élevant jusqu'à 36 ou 37 degrés) il survenait aussi, après un certain temps, des oscillations de température et de congestion, analogues aux oscillations trouvées dans la paraplégie.

Dans ces expériences, la paralysie était produite par la section du sciatique seul ou par la section du sciatique et du crural, ou encore par l'hémisection de la moelle épinière dans la région lombaire ou thoracique inférieure; quelquefois j'ai produit une monoplégie vasomotrice en coupant seulement les nerfs vasculaires, qui, pour les extrémités postérieures, prennent naissance dans la partie lombaire supérieure ou thoracique de la moelle épinière, et se rendent par le sympathique abdominal aux plexus lombaire et sacré. Dans ce but j'ai coupé plus ou moins haut un sympathique abdominal (voir pour le trajet de ces nerfs mes Recherches sur le système nerveux de 1855 et la seconde partie des Comptes-rendus de l'Académie des sciences de Paris de 1862).

Pour l'extrémité supérieure on obtint le même résultat, en coupant le sympathique en dessous de la première ou de la deuxième côte, ou en interrompant les communications du ganglion cervical inférieur avec le plexus brachial. Ces dernières expériences sur le sympathique offrent l'avantage de fournir isolément la paralysie vasto-motrice, sans affecter les mouvements. Mais l'intégrité des mouvements rend plus difficile une bonne observation. Tandis que dans les autres expériences avec section de la moelle ou des nerfs, l'animal était toujours observé quand la blessure était fermée, et quand les mouvements volontaires s'étaient incomplètement rétablis, dans presque toute l'extrémité, dans les expériences avec l'hémisection de la moelle, les mouvements volontaires des doigts manquaient souvent encore au moment de l'observation, alors que l'extension et la flexion de l'articulation tibio-calcanéenne s'effectuait faiblement, et seuls les mouvements du genou étaient revenus à l'état normal. Il va de soi que les animaux furent observés quand ils n'avaient aucune trace de fièvre, parce que le bon appétit était l'une des conditions de la préparation.

Le premier fait qui s'est montré au cours de ces recherches, est que l'extrémité saine indique des oscillations de température, ressemblant beaucoup à celles des extrémités opérées, mais qui suivent un rythme plus régulier. Le matin, l'extrémité saine chez l'animal reposé par l'extension des jambes a généralement été trouvée froide, ou d'une température peu éle-

vée: 20 à 26 degrés. Cette température s'est maintenue quelquefois jusque vers 3 ou 4 heures du soir; dans d'autres cas elle avait déjà augmenté à 11 heures. Cette augmentation avait une durée variable: Une augmentation de 3 à 4 degrés se maintenait pendant 2 à 5 heures, puis la température descendait de nouveau. De 7 à 9 heures du soir il y avait généralement une deuxième augmentation, plus considérable que la première, et qui était de 5 à 6 degrés; quand, pendant ce temps, le chien s'endormait, la température augmentait encore et atteignait son maximum qui se maintenait jusqu'à minuit et au-delà. Je n'ai pas d'observation faite pendant la seconde moitié de la nuit sur l'extrémité saine, mais le matin, entre 5 et 6 heures, sa température était généralement plus basse. Chez beaucoup de chiens je n'ai pu observer qu'une simple oscillation, dans laquelle l'augmentation se montrait vers le soir. Chez quelques autres chiens il me semblait qu'il y avait plus de deux oscillations de courte durée, mais la chose ne pouvait être bien suivie à cause de la difficulté de tenir toujours les jambes découvertes et immobiles. Au moment des repas — deux par jour — il ne me sembla pas qu'il y eût interruption dans la marche de la courbe chez la plupart des chiens; cependant chez quelques-uns, peut-être parce qu'ils cherchaient à s'appuyer sur la jambe, il se produisit un abaissement évident de la température pendant le repas.

Tandis que l'extrémité saine était froide, la paralysée avait généralement, quand l'animal était bien étendu, une température plus élevée de 3 à 8 degrés. Quand la température de l'extrémité saine augmentait, celle de la paralysée pouvait rester stationnaire, mais avant que la première l'eût rejointe, elle augmentait à son tour, et cela, au début, plus rapidement que ne l'avait fait celle de l'extrémité saine; mais vers la fin cette augmentation se ralentissait et la température de l'extrémité paralytique devenait enfin stationnaire, tandis que celle de la saine continuait à augmenter et finissait par avoir, pendant quelques heures, une température un peu supérieure à celle de l'extrémité paralysée. Ainsi, j'ai souvent trouvé que le soir tard, après la destruction du sympathique ou après la résection du sciatique, ou encore après l'hémisection de la moelle, l'extrémité paralysée avait une température de 35 à 36 degrés, tandis que la saine en avait 37, et quelquefois 38. J'ai vu, dans certains cas, sa température s'élever jusqu'à 38^{0},2.

Lorsque, le matin, les températures étaient relativement basses, j'ai laissé l'animal courir librement dans la chambre, ou, si le temps était sec, dans le jardin; la température des pattes s'abaissait alors davantage. Chez les animaux déjà guéris des premiers effets de l'opération, et qui marchaient avec les deux extrémités postérieures, on constatait sans exception

que la température de la jambe paralysée baissait plus rapidement. Quelquefois elle s'arrêtait un peu au-dessus de la température de la jambe saine; mais je l'ai souvent vue descendre davantage, jusqu'à 0,8 ou 1° et même $1^1/_2$ au-dessous de la température de la jambe saine. Si, dans cet état, l'animal se reposait de nouveau, l'égalité des températures s'établissait rapidement; mais on devait attendre beaucoup plus longtemps avant de rejoindre l'état stationnaire, dans lequel la température de la jambe paralysée était de nouveau supérieure à celle de la jambe saine.

Si on mettait les animaux dans la caisse, en les tenant bien étendus, et à une température ambiante *supérieure à 30 ou 32 degrés*, les deux extrémités postérieures se réchauffaient, atteignaient une température supérieure à l'ambiante, et enfin l'extrémité saine devenait plus chaude que l'extrémité paralysée, même de 2 degrés. Quelquefois la différence n'était que de 1 degré.

La même expérience fut faite avec des animaux paraplégiques. On constata que les extrémités postérieures, qui étaient plus chaudes avant que l'animal fut placé däns une étuve, restaient plus froides que les antérieures lorsque la température de l'animal s'était mise en équilibre avec l'ambiante.

On peut conclure de ces faits que chez les animaux immobiles et non attachés la paralysie des nerfs vaso-moteurs limite les oscillations de la température, de sorte que ces oscillations, en plus ou en moins, restent inférieures aux oscillations qui se produisent dans la partie saine correspondante. Chez l'animal au repos, les oscillations *inférieures* à la moyenne sont plus limitées dans la partie paralysée, que les oscillations *supérieures* à la moyenne. Ainsi, quand les deux extrémités se refroidissent modérément, l'extrémité paralysée se maintient considérablement plus chaude que la saine; et quand les extrémités se réchauffent, la saine peut devenir *un peu* plus chaude seulement que la paralysée.

Comme l'état moins chaud a une durée plus longue que l'état plus chaud, il en résulte que la température moyenne de la patte paralysée, prise à la membrane interdigitale, est plus élevée que la température moyenne de la patte saine.

Il était très difficile de préciser en chiffres cette température moyenne, parce que, malgré la surveillance la plus sévère, les animaux sortaient souvent de la caisse, ou retiraient les jambes sous le ventre; ou bien ils déchiraient la manche de papier, de sorte que souvent on ne pouvait avoir que les chiffres des mesures faites pendant une moitié du jour, à des intervalles de 1 et 2 heures. Il fallait combiner ces observations avec

celles qui avaient été faites dans l'autre moitié du jour suivant, si toutefois on avait pu, pendant celle-ci, obtenir un résultat satisfaisant.

Ainsi j'ai trouvé chez un chien, le premier jour après l'extraction du ganglion cervical inférieur, une différence continue de 12 degrés en faveur de l'extrémité opérée. La blessure une fois guérie, et l'animal une fois habitué à rester étendu dans la caisse, j'ai trouvé pendant la quatrième semaine une différence moyenne de 6 degrés en faveur de l'extrémité opérée. Quand les deux extrémités étaient à leur maximum thermique, la saine était de 0,9 plus chaude que la paralysée.

Dans des conditions semblables, j'ai trouvé qu'un chien, trois mois après la résection du nerf sciatique, avait une différence moyenne de 4,5 degrés en faveur de l'extrémité paralysée. Si on permettait à l'animal, qui jusqu'alors avait été tenu sur du foin ou de l'étoupe, de courir librement dans le jardin, la différenee diminuait au commencement, et croissait rapidement après quelques jours. Mais avec l'augmentation, on voyait un commencement de décubitus sur le dos des doigts.

Après l'interruption du sympathique abdominal d'un côté, entre les troisième et quatrième ganglions lombaires, la différence permanente moyenne était seulement de 2 degrés, quand, dans l'intervalle de deux mesures, l'animal courait librement dans le jardin, et quand on faisait précéder chaque mesure faite de deux en deux heures, d'un repos de vingt minutes, avec extension sur un gros tapis de laine. Chez le même chien, couché d'une manière permanente sur la laine, la différence moyenne s'élevait jusqu'à 4,2 degrés. Le maximum du réchauffement était, pour l'extrémité paralysée, de presque 1 degré inférieur à celui de l'extrémité saine.

Comme je l'ai déjà communiqué dans un mémoire antérieur, la différence change quand les animaux se trouvent dans un état fébrile, ou sont artificiellement réchauffés; dans ce cas, l'extrémité paralysée, pendant l'hyperthermie, est moins chaude que l'extrémité saine [1]).

Je tiens à rappeler ici, que quelques auteurs, en se basant sur ce fait, que j'ai publié dès 1855, m'attribuent une théorie dite *névrotique* de

[1]) Ces observations sont restées longtemps sans confirmation clinique. Enfin, *Ogle* (*Lancet*, 17 april 1869 et *Med. chir. transactions* I. II, p. 151—177) a communiqué un cas de compression paralytique du sympathique cervical droit: l'oreille et la joue étaient plus rouges à droite; mais après de fortes excitations du malade, la gauche devenait plus chaude et se couvrait de transpiration; la droite ne transpirait pas. *Ogle* ajoute: que pendant une fièvre la différence de température entre les deux côtés avait disparu. Probablement les moyens lui ont fait défaut pour constater la petite différence qui reste en faveur de la moitié saine. Pour le visage, on doit employer dans ce but l'appareil thermoélectrique.

la fièvre. Ils croient que je fais dériver les phénomènes de calorification pendant la fièvre *des nerfs,* et surtout des nerfs dilatateurs des vaisseaux. Je n'ai jamais dit une chose pareille, et ces auteurs ont été probablement induits en erreur par une interprétation erronée du mot „chaleur fébrile", dont je me suis servi dans un mémoire imprimé dans un journal de Vienne. La „chaleur fébrile" dont j'ai parlé, n'est autre chose que la sensation subjective du malade, sensation de chaud qui vient après le frisson.[1])

J'ai fait dériver cette *sensation* des nerfs vaso-moteurs; mais tous savent qu'elle n'est pas identique avec la *température* fébrile, et que celle-ci diminue déjà un peu quand se manifeste la sensation de la chaleur. Il m'a toujours paru impossible d'expliquer la température fébrile au moyen d'une action positive ou négative des nerfs, et j'ai toujours été convaincu que sa cause doit être de nature *chimique.* La singulière théorie moderne des prétendus centres modérateurs de la chaleur n'a pu ébranler pendant un seul instant ma conviction.

De ce qui précède, on voit que si l'oscillation thermique suivait la même marche dans les extrémités saine et paralysée, on aurait déjà eu l'occasion de trouver, *à certains moments,* celle-là *plus chaude* que celle-ci, bien que les nerfs vaso-moteurs de cette dernière soient inactifs, et que sa température moyenne reste toujours plus élevée. Mais, comme nous l'avons vu dans nos expériences avec paraplégie, il arrive souvent qu'une des extrémités oscille *indépendemment* de l'autre; on peut trouver que l'extrémité saine est dans la phase de réchauffement, tandis que la température de l'autre diminue, de sorte que la différence *momentanée* devient encore plus grande en faveur de l'extrémité saine.

Il n'est pas impossible que cette coïncidence se retrouve plusieurs jours de suite à la même heure, de sorte que la manière ordinaire de prendre les mesures thermométriques dans les hôpitaux pourrait être la cause d'une grande erreur.

On comprend que, si les différences des extrêmes ne sont pas plus grandes chez l'homme que chez le chien (— et tout conduit plutôt à croire le contraire —), la différence qui existe entre les maxima, et qui serait en faveur de l'extrémité saine, ne pourrait être que très petite, parce qu'elle excède très rarement chez le chien 2 degrés et reste souvent au dessous de 1 degré. Ce fait indique déjà que les différences trouvées

---

[1]) Je considère comme étant liée à cette chaleur fébrile, l'injection plus forte de la peau, et, là où cette injection existe, la sécrétion plus abondante, est, selon moi, également liée à l'hyperthermie fébrile.

chez votre malade, qui s'élèvent quelque fois jusqu'à 9 degrés, ne peuvent pas bien s'expliquer de la manière que nous venons d'indiquer. Il semble difficile d'admettre qu'en faisant vos mesures, répétées en différents moments de la journée, vous soyez toujours tombé sur le moment du maximum du membre paralysé; car, cette coïncidence dont j'ai seulement voulu indiquer la possibilité, ne s'est produite que très rarement au cours de mes expériences. Il en résulte que les possibilités indiquées ne comprennent pas *tous* les cas dans lesquels une extrémité paralysée peut être d'une température plus basse que l'extrémité saine, et que nous devons chercher si cet effet n'est pas produit par d'autres causes ou d'autres combinaisons que celles que nous venons d'indiquer.

A cet égard, il ne me semble rester d'autre possibilité que celle que vous avez vous même indiquée dans votre lettre et dont vous avez plus explicitement parlé dans votre intéressant compte-rendu des maladies traîtées à la clinique de l'hôpital de Sienne.

Vous supposez que chez le malade que vous avez observé les nerfs dilatateurs des vaisseaux peuvent être paralysés, tandis que les nerfs constricteurs seulement sont actifs; de sorte qu'il en résulterait une trop forte constriction des vaisseaux du côté malade, ce qui en diminuerait la température à cause de l'olighémie produite.

Nous ne connaissons pas le cours des nerfs vaso-moteurs dans la moelle épinière; mais nous savons que pour le pied les dilatateurs et les constricteurs se maintiennent dans la moelle épinière sans décussation jusqu'à la moelle allongée, de sorte qu'une hémisection transversale produit une paralysie relative des constricteurs et des dilatateurs du pied du même côté. Il est possible, bien que nous ne le sachions pas jusqu'à présent, que les dilatateurs aient un parcours autre que les constricteurs. Il serait ainsi possible que, dans un cas comme le votre, où une destruction unilatérale de la moelle est en voie de guérison, les uns soient déjà rétablis, tandis que les autres sont encore paralysés.

Une telle supposition expliquerait probablement la grande différence de température que vous avez trouvée, différence plus grande que celle trouvée jusqu'à présent dans les cas de paralysie causée par une lésion des nerfs périphériques, où la partie paralysée était quelquefois plus froide que la partie saine. Dans ces cas, auxquels votre manière d'expliquer n'est pas applicable, la différence de température était de 3 degrés au plus. Il me semble donc que nous devons nous en tenir, pour expliquer la différence, à l'une des possibilités exposées dans la première partie de cette lettre, si toutefois nous devons chercher la cause du phénomène dans une paralysie des nerfs vaso-moteurs.

Je n'ai pas manqué d'essayer plusieurs expériences pour produire des lésions partielles d'une moitié de la moelle épinière. J'ai introduit au hasard une aiguille, en la remuant très peu, dans la substance blanche et dans la substance grise; mais jusqu'à présent, je n'ai jamais réussi à produire un refroidissement des extrémités postérieures correspondantes. Chaque fois qu'il y avait altération de température, c'était un échauffement.

Mais ceci n'infirme point votre supposition. Les moyens dont nous disposons pour séparer les unes des autres les parties du système nerveux central, sont très grossiers en comparaison de ceux dont se sert quelquefois la nature. Une objection plus sérieuse serait contenue dans quelques observations faites récemment par *Vulpian,* dont je n'ai eu connaissance que ces derniers jours. A la suite de quelques expériences faites sur des chiens, il conclut que, contrairement à ce que nous savons sur les nerfs constricteurs, les nerfs dilatateurs ne possèdent pas ce qu'on appelle le «tonus», c'est-à-dire que ces nerfs ne seraient nullement actifs pendant l'état non irrité, de sorte que leur paralysie ne produirait pas d'action plus grande de leurs antagonistes, les constricteurs. Je n'ai pas encore pu répéter les expériences de *Vulpian,* mais, tout en admettant, ce dont je ne doute pas, qu'elles soient exactes, je ne voudrais pas, en généralisant leur résultat, en tirer une objection contre votre manière de voir.[1])

Il se pourrait très bien que certains nerfs n'aient pas de tonus chez une espèce déterminée d'animaux, mais qu'ils l'aient chez d'autres animaux, et probablement aussi chez l'homme. Ainsi nous savons que le nerf vague, en tant que nerf cardiaque, offre une grande analogie avec les nerfs dilatateurs; or il possède presque toujours un tonus chez les chiens adultes, tandis qu'il en est presque toujours dépourvu chez la plupart des chats, des lapins et des cobayes.

Je doute même que, si l'absence du tonus était suffisamment prouvée pour une certaine région du système vasculaire du chien, nous puissions absolument généraliser ce fait, en l'appliquant à *tous* les vaisseaux du chien. Nous savons du moins, que quand on coupe les nerfs dilatateurs de la glande solivaire sous-maxillaire du chien, les vaisseaux de cette glande, comme l'a vu *Claude Bernard*, se retrécissent, et la veine glandulaire reçoit une plus petite quantité de sang. Quant au lapin, *Samuel* a indiqué que quand on coupe le nerf auriculaire antérieur, les vaisseaux de l'oreille se retrécissent, et les veines deviennent moins pleines. J'ai confirmé ce fait

---

[1]) Depuis que j'ai écrit ceci j'ai répété l'expérience de *Vulpian* sur la muqueuse sous-linguale, et en conservant l'animal pendant deux mois, j'ai reconnu qu'après la section de la corde du tympan dans l'oreille, la muqueuse ne devenait pas plus pâle.

chez le lapin dans beaucoup de cas, mais pas dans tous. Depuis longtemps déjà j'avais indiqué que dans ce nerf étaient contenues des fibres vaso-dilatatrices de l'oreille du lapin, et il paraît que *Bernard* aussi a quelquefois vu la même chose. Si les fibres dilatatrices des vaisseaux de l'oreille ne se trouvent pas toujours dans le nerf auriculaire antérieur, cela explique bien des exceptions qu'on voit assez souvent, quand on veut répéter l'expérience de *Samuel* sur un grand nombre de lapins.

Il me semble donc que la clinique seule peut décider si les vaisseaux dilatateurs chez l'homme possèdent ou non un vrai tonus; jusqu'à ce que les observations soient devenues assez nombreuses pour donner une réponse décisive, il me semble plus conforme aux lois de l'induction physiologique d'admettre chez l'homme l'existence d'un tel tonus.

De tout ce qui précède, il résulte que toutes les conditions dans lesquelles, d'après nos connaissances actuelles, une partie paralysée peut offrir une température inférieure à celle de la partie saine correspondante, ne sont pas encore dévoilées. Pour compléter l'énumération de ces conditions, j'ajouterai que déjà dans ma première publication sur les nerfs vaso-moteurs, j'ai insisté sur l'influence du mouvement sur la production de la température. Une extrémité qui ne bouge pas est, dans des conditions égales, plus froide qu'une extrémité en mouvement. En admettant donc qu'une lésion des centres, et peut-être aussi des nerfs périphériques, ne lèse aucune fibre vaso-motrice, mais produise seulement une immobilité complète, l'extrémité immobile doit se refroidir en comparaison avec la saine.

Il me semble qu'on peut ainsi expliquer le fait que dans beaucoup d'hémiplégies cérébrales, dans lesquelles aucun nerf vaso-moteur n'est lésé, la partie paralysée, quand elle n'est pas échauffée dans le lit, se montre un peu moins chaude que la partie saine. Cette conclusion me paraît si légitime, que j'admets aujourd'hui comme auparavant que dans toutes les hémiplégies *cérébrales,* dans lesquelles la partie paralysée montre une température moyenne plus élevée que celle du côté sain, il existe déjà *des altérations secondaires* qui s'étendent jusque dans la région de la moelle allongée.

En partant du refroidissement par l'immobilité, j'avais conclu que dans les cas où une extrémité paralysée refroidie vient à être échauffé jusqu'au degré normal, ou au-dessus, par un courant galvanique qu'on fait passer dans cette extrémité (comme dans les cas de *Earle* souvent cités), le courant n'agit que secondairement en produisant une contraction des muscles relachés. Depuis qu'on a fait des études plus détaillées sur l'influence du courant constant sur les nerfs vaso-moteurs, cette dernière conclusion m'est devenue suspecte. Il est possible que le courant agisse directement sur

les nerfs vaso-moteurs, comme paraissent déjà l'avoir vu *Onimus* et *Legros*, dans leurs expériences sur l'influence différente des courants ascendant ou descendant sur la calorification. Je me réserve, à cet égard, de faire de nouvelles expériences.

Je dois encore parler d'un autre fait, qui m'a frappé. Chez quelques chiens, dans lesquels j'avais produit une paraplégie par la section transversale de toute la moelle dans sa région lombaire supérieure, j'avais observé pendant des semaines entières les oscillations de chaleur dont j'ai déjà parlé, lorsque les animaux qui jusqu'alors se portaient relativement bien, commençaient à perdre l'appétit. Ils mangeaient, mais moins qu'avant; ils cherchaient spécialement la mie de pain, ils refusaient la croûte; ils mangeaient la viande, mais ils ne voulaient pas les os. La quantité d'eau qu'ils prenaient était aussi diminuée. Le pouls conservait sa fréquence, mais il diminuait de force. La quantité d'urine me semblait quelquefois diminuée, mais je n'en suis pas sûr. Le symptôme qui me surprenait le plus c'était que déjà au commencement de cet état pathologique les oscillations de température cessaient dans les extrémités postérieures, qui devenaient plus froides, de sorte que d'une température de 36 degrés, elles pouvaient descendre, dans l'espace de deux jours, à une température moyenne de 15 degrés dans la membrane interdigitale, alors que la température ambiante était de 12 degrés.

J'ai conservé quelques-uns de ces chiens jusqu'à la mort spontanée, qui survenait quelquefois 8 à 12 jours après le commencement de cet état pathologique. Quelque temps avant la mort, on voyait chez les chiens une rigidité plus ou moins étendue dans les muscles des extrémités postérieures: cuisse fortement tirée vers l'abdomen, genou fléchi, pied, généralement moins rigide, en «extension»; les doigts parfaitement mobiles, offraient quelquefois des contractions passagères de flexion.

D'autres chiens furent sacrifiés deux ou trois jours après le commencement du refroidissement continu.

Dans l'un et dans l'autre groupe de ces chiens, on voyait le commencement d'une altération secondaire récente du tronçon périphérique de la moelle. Quelquefois il y avait aussi une altération secondaire dans le tronçon central. Cette altération, dont je parlerai dans un autre travail, ne s'étendait jamais, dans la partie périphérique, à plus de 8 millimètres au-dessous de la lésion. Dans la partie centrale l'étendue était encore moindre, en général; dans un seul cas, je l'ai vue plus grande. Ce qui nous intéresse ici, c'est que cette dégénération secondaire coïncide avec le refroidissement continu.

Hammond, dans son ouvrage sur les maladies du système nerveux, a déjà admis que les contractions musculaires qui apparaissent souvent pendant une maladie de la moelle épinière, laquelle produit d'abord la paralysie, sont le signe qu'il se produit une altération secondaire, au-dessous du siège la maladie primitive; je crois en effet qu'on doit accepter, dans de certaines limites, cette manière de voir, très ingénieuse. D'après ce que j'ai vu dans la moëlle, la dégénération secondaire, qui a tous les caractères d'une phlogose, ne peut pas s'étendre sans symptomes constants d'irritation. Si les contractions sont le signe d'une irritation directe ou indirecte des nerfs moteurs, le refroidissement que nous avons décrit paraît être le signe d'une irritation envahissant les nerfs vaso-moteurs. Pour ne pas dépasser les faits, nous devons déclarer que pour le moment ce refroidissement a été observé seulement après la section de la moelle lombaire ou thoracique inférieure, et les faits qui précèdent justifient l'opinion que probablement ce refroidissement est un indice de l'altération secondaire plus sensible que la contraction. Ceci me semble prouvé, parce que dans nos cas le refroidissement a *précédé* de quelques jours la contraction. Cette conclusion ne serait pas infirmée, si on trouvait dans quelques cas cliniques, où le malade survit, que la contraction persiste alors que le refroidissement cesse, pour donner de nouveau lieu à l'augmentation de température et aux oscillations.

Le refroidissement qui résulte d'une irritation du moignon périphérique de la moelle épinière, me semble expliquer un autre fait encore, que j'ai quelquefois observé immédiatement après la section. On sait que cette section produit en général une augmentation immédiate de la température dans les parties paralysées. Cette augmentation se montre, dans la plupart des cas, avant que l'animal se soit complètement réveillé de l'éthérisation. Cependant, dans quelques cas exceptionnels, et tant après la section complète qu'après l'hémisection de la moelle, j'ai senti les parties paralysées se refroidir, et rester froides, pendant un temps variable, jusqu'à une heure et demie; puis elles se réchauffaient, les pulsations des artères devenaient plus sensibles, et bientôt elles offraient la température élevée, que nous connaissons comme conséquence habituelle de la paralysie vaso-motrice. Je répète que ces cas de refroidissement initial étaient exceptionnels, et je n'ai pas pu les reproduire à volonté, bien que j'aie cherché quelquefois à réunir une autre influence irritante à l'irritation de la section. Je ne puis considérer ce refroidissement que comme l'effet d'une irritation. Cette manière de voir est confirmée par ce que j'ai vu chez quelques chiens curarisés, auxquels j'avais fixé dans la membrane interdigitale, avant la section, un thermomètre «différentiel» à alcool,

très sensible, de Walferdin. Chez quelques uns de ces chiens, immédiatement après la section, j'ai vu un abaissement rapide, qui quelquefois ne durait pas 40 secondes et qui allait jusqu'à un septième de degré, précéder l'augmentation.

Dans ces cas, l'abaissement serait resté caché aux moyens ordinaires de recherche. Je répète que dans un certain nombre de cas ce refroidissement paraissait manquer, ou bien ne dépassait pas celui que les extrémités antérieures montrent elles aussi quelquefois, comme effet immédiat de la section de la moelle lombaire.

Revenons maintenant aux oscillations périodiques de la température, dont j'ai parlé dans la première partie de cette lettre. Une fréquente variation de la température dans les parties paralysées, ne m'avait pas échappé lors de mes premières recherches sur l'effet de la paralysie des nerfs vasto-moteurs. Dans mes Recherches sur la physiologie du système nerveux, imprimées en 1855, j'ai déjà dit à la page 144:

«Dans les mêmes conditions, la différence de la température (entre les parties saines et paralysées) reste la même la première semaine après l'opération ou après un an et demi. Je dis dans les mêmes conditions, parce que cette différence montre toujours beaucoup d'oscillations régulières, suivant les conditions extérieures ou intérieures, et ces oscillations sont aussi les mêmes au commencement de l'expérience, et après un long intervalle de temps.»

Pour ne pas être induit en erreur par ces oscillations, j'avais adopté la précaution de prendre les mesures toujours à la même heure du jour, et généralement le matin de bonne heure, entre 4 et 5 heures.

Mais plus tard, dans une série d'expériences sur quelques chiens, faites avec l'aide de M. le Dr *Mosso* (mesures faites entre 9 et 10 heures du matin) j'ai dû m'apercevoir qu'une telle précaution ne nous protégeait pas contre l'erreur qui pouvait provenir des oscillations. Parmi beaucoup d'expériences, en voici une que je choisis au hasard.

Chienne petite, noire; section du nerf sciatique droit, le 13 mars.

26/4.	Membrane	interdigitale,	côté	sain	33,4;	côté paralysé	34,6
5/5.	»	»	»	»	25	» »	36
10/7.	»	entre tendon d'Achille et tibia,	»	»	36,7	» »	37,6
11/7.	»	» » » » »	»	»	35,3	» »	34,4
			après un sommeil court:				
11/7.	»	» » » » »	côté	sain	35,7;	côté paralysé	36,4
28/8.	»	» » » » »	»	»	34,6	» »	33,2
5/9.	»	» » » » »	»	»	31,5	» »	34,3
5/9.	»	interdigitale	»	»	26,7	» »	35,2

3/10.	Membrane	interdigitale	côté sain 19,9;	côté paralysé 31,1
3/10.	»	d'Achille	» » 24	» » 32,2
1/11.	»	»	» » 26,5	» » 29,2
1/11.	»	interdigitale	» » 20	» » 26,1
		après des injections de lait dans l'œsophage:		
1/11.	»	»	côté sain 22,1;	côté paralysé 19,2
1/11.	»	d'Achille	» » 24,9	» » 22,4

Je cherchais alors les causes des exceptions que nous offrait cette série d'expériences, dans une agitation passagère et générale de l'animal, car, comme je l'avais déjà prouvé en 1855, à la fin de mon mémoire, et plus tard dans les Comptes-rendus de la Société d'Histoire naturelle de Berne, une excitation fébrile met en action les nerfs dilatateurs des vaisseaux, et produit une prévalence de la température des parties saines sur celle des autres parties, dont tous les nerfs vaso-moteurs sont paralysés.

Mais, en continuant ces expériences, immédiatement après que vous m'avez fait l'honneur de m'adresser votre lettre, j'ai reconnu que c'était une hypothèse non justifiée d'admettre l'existence d'une excitation générale chez tous les animaux hémiplégiques, chez lesquels, quelquefois et temporairement, on trouvait une prévalence de la température dans la partie saine. Dans les expériences auxquelles je me suis livré après la réception de votre lettre, j'ai trouvé le retour régulier des oscillations indépendantes des circonstances et des conditions extérieures. Chez la plus grande partie des animaux que j'ai examinés, j'ai trouvé dans les extrémités un cycle diurne qui se répète avec une régularité *approximative*. Cependant dans certaines parties paralysées, cette régularité disparaît complètement.

Après avoir établi par de nombreuses expériences que ces oscillations se montrent dans les hémiplégies et les paraplégies produites soit par une lésion centrale, soit par une lésion périphérique des troncs nerveux cérébro-spinaux ou du sympathique, j'ai cherché si cette fonction rhythmique ne se rencontrait pas dans les parties saines.

En examinant la température de la plante de chiens mis dans une caisse, avec du foin ou de l'étoupe, et maintenue autant que possible dans les mêmes conditions, j'ai trouvé des hausses et des baisses de la température, qui n'allaient pas d'accord avec les oscillations de la température générale mesurée dans le rectum, et qu'il n'était pas possible jusqu'alors de subordonner à une règle fixe. Généralement la température était basse le matin; elle s'élevait vers midi; puis elle montrait des va-

riations irrégulières jusqu'au soir. Mais chez les chiens et les chats j'ai trouvé, sans exceptions, que le soir entre 8 et 10 heures, lorsque les animaux étaient sur le point de s'endormir, la température s'élevait au maximum, restait haute pendant le premier sommeil, et diminuait après minuit.

Dans l'oreille des chiens et des chats, les oscillations sont beaucoup plus petites que dans les extrémités, de sorte que, sans excitation artificielle ou pathologique, une oreille saine devient rarement beaucoup plus chaude que celle qui est atteinte de paralysie vasculaire.

Il en est autrement chez le lapin. Son oreille montre une double série d'oscillations thermiques. Il y a de petites oscillations qui se répètent très fiéquemment, et j'ai pu en compter quelquefois avec un thermomètre très sensible ou avec un appareil thermoélectrique jusqu'à 5 à la minute, et je suis convaincu qu'il en existe même davantage.

Ces petites oscillations se maintiennent autour d'une moyenne (par heure), qui reste la même pendant plusieurs heures de suite. Mais, si on répète souvent ces mesures, tant de jour que de nuit, on voit que cette moyenne montre de grandes variations, et qu'elle est en général plus élevée entre 11 et 2 heures de la nuit, qu'entre 2 et 5 heures de l'après-midi. Ceci est d'autant plus intéressant que la température rectale chez l'animal tenu seul dans la caisse, est de quelques dixièmes de degré plus basse la nuit que le jour. Je ne me suis pas laissé tromper par le fait que généralement la nuit le rectum est plein de matières fécales ; avant de prendre les mesures, je l'ai vidé.

Si ces oscillations nous montrent une nouvelle fonction des muscles et des nerfs vasculaires, il ne serait pas sans intérêt de les rechercher chez l'homme. Je n'ai pas fait à cet égard des recherches spéciales; mais je me suis aperçu, qu'en m'occupant toute la journée de la même manière, en lisant ou en écrivant, dans une température extérieure à peu près égale, la température de ma main montrait au moins deux fois par jour une augmentation, sensible à la main elle-même, et qui, au thermomètre, allait jusqu'à 4 à 5 degrés. Une de ces augmentations apparaît le jour, entre 11 heures du matin et 2 heures du soir. Vers 5 ou 6 heures, la main est généralement redevenue froide. Une seconde augmentation, le soir, est beaucoup plus forte que la première, et elle vient d'une manière plus régulière entre 8 et 9 heures. La durée varie de quatre à six heures. Si, pendant la période chaude, je touche avec la paume d'une main le dos de l'articulation métacarpienne de l'autre main, j'ai une sen-

sation de chaud. Dans la période de froid, la sensation est inverse, mais plus faible [1]).

Je me suis aussi aperçu qu'une oscillation analogue de température existe dans mes oreilles; ici je n'ai pas mesuré avec le thermomètre, mais seulement avec le contact de la main.

Les observations sur les oreilles du lapin ne laissent naturellement aucun doute au sujet de la dépendance des oscillations thermiques des variations du calibre des vaisseaux dont elles sont précédées. S'il en est ainsi, le volume des organes doit être soumis à des changements isochrones avec ces oscillations, et ces changements ne doivent pas manquer dans le corps humain. A ma connaissance, le seul qui ait fait des recherches à cet égard est *Martin* (Suédois) et ses recherches ne sont faites que durant la nuit. Suivant lui, le contour de la mammelle diminue dans la première moitié de la nuit, et augmente de nouveau vers le matin. Deux heures après le commencement du sommeil, le contour avait diminué de $\frac{2}{35}$; après 4 heures de sommeil de $\frac{3}{35}$; et après 6 heures de sommeil il avait de nouveau augmenté de $\frac{3}{35}$, de sorte qu'il était de $\frac{1}{35}$ inférieur au contour durant le jour. Le volume de la main avait diminué de $\frac{1}{18}$ deux heures après le commencement du sommeil; de $\frac{1}{12}$ après 4 heures; et deux heures plus tard il avait de nouveau augmenté de $\frac{1}{36}$. Le contour de l'abdomen et du pied avait diminué de $\frac{1}{34}$ après 4 heures de sommeil; après 6 heures de sommeil, ces parties avaient de nouveau acquis leur volume primitif. Ce dernier fait paraît indiquer que nous sommes ici en présence d'oscillations indépendantes de la position horizontale du corps pendant le sommeil, et probablement reliées aux oscillations que nous avons décrites. Notons cependant que *Martin* a constaté dans la main, dans l'abdomen et dans la mammelle une diminution pendant les premières heures de sommeil, ce qui correspondrait (si toutefois le phénomène dépend des vaisseaux) à une contraction vasculaire, tandis que nous avons trouvé dans la main, pendant les premières heures de la nuit, mais durant la veille, une dilatation vasculaire. Il paraît donc que ces phénomènes ne suivent pas le même rhythme chez tous les individus, ou bien qu'ils sont différents pendant le sommeil et pendant la veille [2]).

---

[1]) Il serait très intéressant de déterminer dans quelle mesure le réchauffement superficiel, et la *perte de chaleur* qui en résulte, sont la cause de l'abaissement de la température intérieure qu'on observe chez l'homme pendant la nuit.

[2]) En revoyant les épreuves de cette lettre, je suis heureux de pouvoir ajouter que dans ce moment je reçois le *Philadelphia Medical Times*, 20 February 1875, qui contient à la page 330 une correspondance de Leipzig, de laquelle il résulte que notre

Je rappellerai à ce propos que des phénomènes d'oscillations vasculaires et thermiques ont déjà été observés dans des cas rares chez l'homme, cas dans lesquels on pourrait admettre, et probablement sans erreur, l'existence d'une faiblesse ou d'une paralysie des nerfs vaso-moteurs.

Benjamin Brodie, dans son ouvrage sur les affections locales des nerfs, dit que chez quelques individus, atteints de ce qu'on nomme « le mal hystérique des articulations », toute l'extrémité malade montre quelquefois une singulière altération de la température. Ainsi, le matin, toute l'extrémité pourra être froide et pâle, comme s'il n'y avait aucune circulation; l'après-midi, l'extrémité devient plus chaude, et le soir elle brûle au contact, les vaisseaux sont turgides, et la peau a une couleur plus foncée, et un certain luisant.

Graves a observé une chose semblable chez une femme. Une jambe devint subitement chaude, tuméfiée; la peau devint luisante, et d'une couleur sombre, veineuse; quand cet accès de chaleur cessa, une certaine enflure persista; dans la phase suivante la jambe devint pâle, froide comme un cadavre, et comparativement libre de douleur. Pendant que cette jambe devenait froide, l'autre s'échauffait et gonflait; ces alternatives ne donnaient à la malade que 3 heures de répit sur les 24 du jour. Ces faits singuliers sont le pendant de ce que nous avons observé chez le chien; ils ne sont évidemment que l'exagération des oscillations normales. L'observation de *Graves* démontre en outre, ainsi que les nôtres sur les chiens paraplégiques, que chaque partie du corps peut montrer ses oscillations indépendemment des autres parties.

Après avoir trouvé les oscillations, nous devions nous demander si la variation de la température locale peut se vérifier indépendemment d'une altération de la température générale; nous avions déjà depuis longtemps fait une expérience sur un lapin, dans lequel on introduisait un thermomètre dans le rectum et un autre dans une petite blessure de la membrane achilléenne. Nous réussîmes à rendre l'animal immobile (tout en conservant la respiration automatique) au moyen d'une incision faite à l'intérieur du crâne et qui séparait du reste de l'encéphale, sans hémorragie appréciable, la partie supérieure du cervelet, les lobes cérébraux, les corps striés, les couches optiques et les tubercules bijumeaux anté-

---

ami *Angelo Mosso*, dont j'ai eu l'occasion de parler plusieurs fois dans cette lettre à cause de l'aide qu'il m'a prêtée dans ces recherches, s'est occupé dans ces derniers temps et avec des méthodes de son invention, des oscillations dans le volume des parties du corps humain. Les très intéressants faits qu'il a trouvés paraissent rapprocher de plus en plus les contractions dans les vaisseaux périphériques de l'homme de ce que j'avais observé dans les vaisseaux de l'oreille du lapin.

rieurs. L'animal, ainsi privé de motilité automatique, se refroidissait lentement; chaque deux minutes on observait le thermomètre du rectum et de la membrane achilléenne; l'observation dura de 3 heures 15 minutes de l'après-midi jusqu'à 9 heures du soir. Nous fûmes assez heureux pour pouvoir constater, deux heures et quart après le commencement de l'observation, une augmentation thermique dans la membrane achilléenne, tandis que la température rectale diminuait pendant toute l'oscillation, de la même manière qu'avant celle-ci. Je ne veux pas copier ici toute l'observation, mais je donnerai les chiffres les plus caractériques.

L'opération est faite à 2 heures 28 minutes, dans une température ambiante de 21 ^{0}; immédiatement après, la respiration est 15 et le pouls 25 en 10 secondes. 15 minutes après l'opération, la température rectale est 39,4; 25 minutes après 39,2; 38 minutes après 38,9. A 3 heures 20 minutes la température rectale est 38,80.

Heures	Rectum	Membrane achilléenne	
3,20	38,80	32,01	. . . . . respir. 9 en 10″
22	38,71	31,85	. . . . . temp. amb. 21^0
24	38,69	31.50	
26	38,63	31,40	
28	38,61	31,25	
30	38,59	31,20	
32	38,59	31,10	
34	38,54	31,10	. . . . . respir. 7—8 en 10″
38	38,49	30.50	
40	38,45	30,40	
42	38,42	30,40	
44	38,40	30.30	
46	38,40	30.25	
48	38,37	30,15	
50	38,32	30,–	
52	38,31	30,–	
56	38,28	29,85	
58	38,25	29,75	
4,–	38,23	29,40	. . . . . pouls 25 à 26.
02	38,21	29,30	
04	38,21	29,30	
06	38,20	29,25	
08	38,19	29,25	
10	38,19	29,20	
12	38,19	29,–	
14	38,18	28.90	
16	38,17	28,80	
18	38,14	28,75	
20	38,13	28,65	
22	38,12	28,55	

Heures	Rectum	Membrane achilléenne
26	38,11	28,50
28	38,11	28,40
30	38,11	28,35 . . . . . temp. amb 21°.5
32	38,10	28,25
34	38,09	28,20
36	38,08	28,10
38	38,08	28,05
40	38,07	28,–
44	38,04	27,85
46	38,02	27,85
48	38,–	27,80
50	37,99	27,80
52	37,98	27,75
56	37,96	27,75
5,02	37,93	27,65
04	37,93	27,60
06	37,93	27,60
08	37,92	27.55
10	37,92	27.50
12	37,91	27,50
14	37.90	27,45
18	37,89	27,50
22	37,89	27,50
26	37,89	27,45
32	37,88	27,60
34	37,88	27,65
36	37,88	27,65
38	37,88	27,70
40	37,87	27,75
44	37,85	27,80
46	37,85	27,85
50	37,85	28,–
52	37,84	28,20
54	37,83	28,30
56	37,83	28,35
58	37,82	28,40
6,–	37,82	28,40
02	37,82	28,50
16	37,82	28,50 . . . . . fait un faible mouvement avec la jambe.
20	38,–	29,–
22	37,83	29,20
26	37,84	29,20
7,10	37,80	29,70
36	37,80	31,40 . . . . . 9 respir. en 10″
44	37,80	31,70
52	37,74	31,75
8,–	37,78	31,70 . . . . . pouls 24 en 10″

Heures	Rectum	Membrane achilléenne
9,–	37,42	32,20 . . . . . respir. 9 en 10″, temp. amb. 21°,5 la seus. existe toujours guand on l'irrite avec les doigts. On détruit la moelle allongée.

Cette expérience, dans laquelle on voit qu'à 5 h. 26 m. la membrane achilléenne commence à se réchauffer pour avoir son maximum à 7 h. 52 m., maximum qui est plus de 4 degrés supérieur à la température qu'il y avait au commencement de l'augmentation, tandis que dans la température du rectum il n'y avait aucune trace d'oscillation, montre qu'aussi chez l'animal non paralysé les oscillations locales de la température dans les extrémités sont indépendantes de la température générale, de la température de la chambre, du nombre des pulsations et des respirations.

Nous avons encore quelques autres observations moins complètes sur des chiens curarisés, avec respiration artificielle. Mais dans ce cas le refroidissement général du sang était trop rapide, et les oscillations ne pouvaient se montrer que d'une manière très faible. Dans ces expériences un ou deux thermomètres furent introduits dans l'épaisseur de la membrane achilléenne, et un autre thermomètre très sensible dans le rectum. Ce dernier thermomètre était lu, dans quelquesunes de ces expériences, par M. le Dr. *Herzen;* dans d'autres par M. le Dr. *Mosso*, tandis que j'observait les thermomètres des extrémités. La respiration artificielle fut faite avec la main, d'après le son d'un métronome. Trois de ces expériences restèrent sans résultats, parce qu'on ne put pas observer d'oscillation. La température tomba trop rapidement. Dans trois ou quatre autres expériences, on observa une légère trace d'oscillations dans les extrémités, et cela, — point important — simultanément dans les deux extrémités postérieures.

En terminant cette lettre qui est déjà devenue trop longue, je veux rappeler encore quelques observations qui ont un certain intérêt.

J'ai observé que les branchies du proteus anguinus offrent un phénomène analogue à celui que je viens de décrire. Si l'animal a été habitué à supporter la lumière du jour, les branchies sont quelquefois pendant des heures entières pâles et comme aplaties, puis, rapidement, elles deviennent rouges, gonflées, et, apparemment, aussi un peu plus longues. Elles restent dans cet état de turgescence pendant une période qui varie d'une demi-heure jusqu'à 2 heures et davantage; puis elles redeviennent pâles et ridées. Chez l'animal abandonné à lui-même et vivant dans l'eau renouvelée chaque jour, ce changement peut se répéter 3 ou 4 fois par jour. Il se répète plus souvent si on inquiète l'animal en l'obligeant souvent à faire

des mouvements continus et rapides. Quand les branchies sont rouges, chaque excitation de l'animal fait contracter leurs vaisseaux, de sorte que l'organe devient pâle, pour rougir de nouveau après peu de temps. Quand on met l'animal dans l'eau cuite et refroidie à l'abri de l'air, l'état contracté des vaisseaux prédomine beaucoup sur leur état dilaté, et on peut produire de cette manière, en continuant pendant longtemps, une vraie atrophie des branchies, qui plus tard croissent de nouveau, quand on remet l'animal dans de l'eau aérée. Pendant l'état atrophié des branchies, le protée se porte souvent à la surface, et ouvre la bouche pour respirer de l'air atmosphérique. On voit aussi sortir des bulles d'air expirées par la bouche.

Le phénomène décrit, très visible chez les protées adultes et jeunes, diffère des oscillations observées dans les extrémités des mammifères par la grande rapidité avec laquelle s'accomplit la variation. Tandis que le chien a besoin de plus d'une heure et demie pour porter sa membrane interdigitale de l'état froid jusqu'au maximum du réchauffement, dans la branchie du protée le changement se fait très rapidement, et passe d'un extrême à l'autre en quelques secondes.

Ce fait semble rapprocher plutôt le mouvement vasculaire des branchies du protée du mouvement qu'on voit dans l'oreille du lapin ou dans l'aile de la chauve-souris. Mais dans ces dernières parties, si le changement est rapide, il se répète souvent, tandis que chez la protée, malgré la rapidité des mouvements, il peuvent être séparés par les intervalles de plusieurs heures.

D'après ce qui précède, il semble que je veuille rapprocher les oscillations décrites dans ce mémoire de celles que j'avais observé depuis longtemps dans les oreilles des lapins. Une grande analogie existe en effet entre ces phénomènes; mais je ne voudrais pas encore prétendre absolument qu'ils se correspondent entièrement.

Il existe dans l'oreille du lapin deux séries d'oscillations, grandes et petites; peut-être que les oscillations dans le pied du chien et dans la main de l'homme ne correspondent qu'aux grandes oscillations de l'oreille du lapin. Ce qui correspond aux petites oscillations, et qui dans les autres parties ne se montre clairement ni à l'œil ni au thermomètre, serait encore à découvrir.[1])

---

[1]) Après que j'eus trouvé le mouvement rhythmique de l'artère centrale de l'oreille du lapin, plusieurs auteur sont dit avoir vu des mouvements et des contractions rhythmiques dans d'autres vaisseaux des mammifères ou de l'homme. D'abord *Hoppe* observa dans l'iris, au moyen de l'ophthalmoscope, dans la retine, de semblables contractions. Puis *Wegner* les découvrit de nouveau dans l'iris du lapin. D'après lui, on voit les con-

La grande influence des excitations psychiques que j'ai trouvée dans les vaisseaux de l'oreille du lapin n'est pas sans analogie dans les vaisseaux des autres parties, et d'autres animaux.

J'ajouterai que mon ami, le regretté prof. *Auguste Dumeril*, auquel j'avais communiqué mes observations sur le protée, eut la complaisance de me prêter une variété blanche de l'axolotl, dans les branchies duquel on voyait très bien les vaisseaux. On ne peut découvrir dans ces branchies aucun changement total analogue à celui du protée.

Quelques autres observations sont relatives aux oscillations de température dans les parties paralysées pendant une inflammation partielle ou superficielle. Vous vous souviendrez que déjà depuis longtemps quelques auteurs avaient cherché à prouver qu'une forte hypérémie ne peut produire une altération dans la nutrition locale, et moins encore une inflammation, car, après la résection des nerfs vaso-moteurs, beaucoup d'organes sont à l'état permanent de forte hypérémie, avec augmentation de chaleur, sans que leur nutrition soit troublée. Je ne veux pas examiner ici jusqu'à quel point la nutrition dépend de l'hypérémie. Vous savez que j'admets que l'inflammation est, en général, non pas le *produit* de l'hypérémie, mais qu'elle est puissamment modifiée par l'hypérémie qui l'accompagne. Je veux examiner ici si les faits justifient la raison expérimentale sur laquelle se basent certains auteurs pour nier l'influence de l'hypérémie.

Sous ce rapport on doit convenir que tout ce que j'ai communiqué dans cette lettre démontre clairement que le raisonnement fondé sur l'hypérémie neuro-paralytique n'est pas en mesure de prouver que, dans le sens de la pathologie cellulaire, une forte hypérémie ne produise pas une altération de la nutrition.

Si quelques partisans de la pathologie cellulaire admettent qu'après la section des nerfs vaso-moteurs, les organes se trouvent en permanence dans un état maximum d'hypérémie, je dois répéter, ce que j'ai déjà dit autrefois et ce qui se trouve confirmé par les faits communiqués au commencement de cette lettre, que l'hypérémie neuro-paralytique permanente est bien loin d'être maximale parce que les vaisseaux se contractent, et que l'hypérémie se réduit déjà beaucoup avant la fin de la première semaine. Mais, les faits nouveaux, que j'ai communiqués dans la deuxième moitié de cette lettre, parlent plus éloquemment encore dans le même

---

tractions rhythmiques des vaisseaux de l'iris de 3 à 7 fois par minute, et elles sont indépendantes du pouls, du cœur et de la respiration. *Riegel* et *Lauder-Brunton* ont trouvé des contractions analogues dans les vaisseaux superficiels de la jambe (face antérieure); mais ces artères étaient mises à nu par une dissection.

sens. Si chaque hypérémie neuro-paralytique montre après peu de temps les oscillations décrites, les organes paralysés sont sous l'influence d'une vraie hypérémie, mais qui n'est pas maximale, pendant quelques heures du jour seulement; pendant les autres heures les vaisseaux se contractent, souvent très fortement, de sorte que l'influence de l'hypérémie, si elle existe, est très efficacement contrebalancée, à un degré différent chez différents animaux; fortement chez les herbivores domestiques (aussi chez le cheval, comme je l'ai vu dans deux expériences encore inédites), plus faiblement chez les carnivores (chien, chat, renard). Le hérisson semble se rapprocher des carnivores. Si nous comparons entre elles toutes les observations cliniques que la littérature possède sur les lésions du sympatique cervical et du nerf sciatique, l'homme semble se rapprocher, à cet égard, des carnivores et non des herbivores. L'augmentation neuro-paralytique de la température était toujours petite; quelquefois si petite qu'on ne pouvait la constater avec les thermomètres ordinaires. Il va de soi que je ne veux rien conclure de ces observations contre une thèse quelconque de la pathologie cellulaire. Je veux seulement protester contre la manière dont quelques partisans de cette doctrine cherchent à se servir de la physiologie pour appuyer leurs opinions. Il me semble même qu'on ne peut encore rien dire de général sur l'influence d'une hypérémie très forte et prolongée chez l'homme, et que cette influence est différente sur les divers tissus.

Le fait que les oscillations cessent ou deviennent imperceptibles aux méthodes de recherche employées jusqu'à présent, lorsqu'un organe devient le siège d'une inflammation, est intéressant; j'ai étudié des inflammations produites artificiellement aux oreilles, par l'application de sulfure de chaux (ainsi que *Samuel* l'avait déjà fait) et des inflammations dans les doigts ou dans le pied paralysé, produites par le frottement contre le sol pendant les mouvements de l'animal, et représentées par une espèce de décubitus. Si les oscillations avaient cessé au commencement de l'inflammation pour céder la place à une dilatation uniforme, et si alors l'inflammation s'était développée jusqu'au maximum, ce fait pourrait servir à confirmer les idées de ceux qui considèrent l'hypérémie permanente comme une des conditions essentielles de la production d'une inflammation, parce que, dans ce cas, une vraie et forte hypérémie aurait précédé celle-ci. Mais il n'en est pas ainsi. Quand on voit sur les doigts ou sur le pied un léger gonflement de la peau, avec quelques points excoriés, les oscillations ne font pas défaut, mais elles sont tellement affaiblies que l'état chaud prédomine, et lorsque, après peu de jours, les différents points excoriés se sont réunis, que la

peau dans toute la région est gonflée, rouge, luisante, et plus ou moins œdémiée, les oscillations sont à peine sensibles. Quand enfin il existe une vraie exulcération, même sur peu d'endroits de la face dorsale des doigts, les oscillations n'existent plus. Elles font défaut dans la profondeur de la membrane interdigitale, bien qu'il n'y ait à cet endroit ni excoriation, ni gonflement prononcé. Plus encore, si l'inflammation est forte sur la face dorsale du pied et des doigts, les oscillations dans la membrane achilléenne manquent ou sont imperceptibles, bien qu'elle soit assez éloignée de l'endroit primitivement malade. Si plus tard, après la formation d'une carie partielle, l'inflammation guérit, en laissant le pied estropié ou en partie ulcéré, les oscillations reviennent dans la membrane achilléenne. Je n'ai pas examiné si elles reviennent dans le pied.

Nous avons, dans les phénomènes précédents, un arrêt des oscillations dans l'état de dilatation, de chaleur; et nous connaissons déjà un autre phénomène d'arrêt dans l'état contracté, à l'état froid, quand la dégénération de la partie périphérique de la moelle lésée produit une irritation durable. Qu'on me permette de faire observer qu'il peut aussi exister des cas d'un spasme local des nerfs, qui peut produire une cessation des oscillations à l'état contracté des vaisseaux. M. *Hanfield Jones,* dans son livre *Clinical observations on functional nervous disorders,* London 1864, a communiqué (page 472—73) deux cas cliniques, n°s 157 et 158, qui semblent illustrer cette forme pathologique.

Par toutes les observations précédentes, j'ai voulu montrer l'importance de la thermométrie locale dans les maladies nerveuses. La découverte des oscillations thermiques et de leurs modifications dans les paralysies, démontre que nous devons étudier les différentes formes des courbes thermiques pendant les 24 heures pour en déduire la température moyenne, et la différence moyenne des températures locales des parties saines et des paralysées, et que de rares mesures journalières ne peuvent pas nous conduire à la connaissance de la température moyenne et de ses modifications pathologiques. Si mes observations ne se rapportent qu'à des maladies artificiellement produites chez des animaux et à l'homme sain, personne mieux que vous, cher ami et collègue, ne pourra remplir la lacune que j'ai dû laisser, par des observations sur l'homme malade.

Florence, décembre 1874.

Nachträgliche Anmerkung.

Und diese hier geschilderten Oscillationen haben sich bis jetzt immer gezeigt, wo ich die Hyperämie nach Durchschneidung der Gefässnerven längere Zeit verfolgen konnte, oder wo sie sich bei lange fortgesetzter Beobachtung dem Thermometer offenbarte. In den ersten Wochen dauernd, aber scheinbar in langsamer oder schnellerer Abnahme begriffen, war später die Hyperämie nur 1 bis 5 Male im Tage deutlich. Dann sah ich sie z. B. am Auge oder am Fuss nur zu einzelnen Tagesstunden und noch später gelang es mir, sie nur einzelne Male, wie vorübergehend, zu erhaschen. Ihr Erscheinen war, wie es mir vorkam, nicht mehr an eine bestimmte Regel gebunden und dauerte nur kurze Zeit. Zu bemerken ist übrigens, dass ich während des letzten Decenniums die Untersuchung nur am Tage, nicht mehr während der Nacht, vornahm. An der Zunge habe ich sie längere Zeit nach der Operation gar nicht mehr wieder aufgefunden, wobei allerdings zu beachten ist, dass die entsprechende Zungenhälfte bei Hunden in späterer Zeit meistens durch die Zähne des Thieres verstümmelt war.

Vier Jahre später, 1879, erschien das bekannte Werk von Nothnagel über Hirnkrankheiten, worin den oben beschriebenen ganz ähnliche Temperatur-Oscillationen als Ausdruck vasomotorischer Störungen vom Streifenhügel aus noch einmal entdeckt wurden. Diese Beobachtungen sind um so interessanter, als sie den Menschen betreffen (pag. 281 und 325).

Nothnagel sagt a. a. O.: Vielfache Messungen haben mich gelehrt, dass diese Temperaturdifferenzen höchst eigenthümlichen Schwankungen unterworfen sind. Ein Beispiel der Art habe ich oben bereits bei dem Falle Münster angeführt; zur Erläuterung lasse ich noch die Zahlen eines anderen Falles folgen:

J D. 66 Jahr. Am 4. November 1877 apoplektischer Anfall; danach rechtsseitige Lähmung der Extremitäten und des Gesichts; erhebliche Abstumpfung der Hautsensibilität rechts. Diese Erscheinungen blieben bis zum Tode am 5 März 1878 bestehen. Alsbald bei der Aufnahme am 5. November, also am ersten Tage nach dem Anfall, wurde festgestellt, dass die Extremitäten und das Gesicht rechts sich entschieden wärmer anfühlen als links; dieses Verhältniss blieb so eine Reihe von Tagen hindurch, die übrigen vasomotorischen Phänomene mögen absichtlich hier unberücksichtigt bleiben. Am 15. November fühlte sich die rechte Seite kühler an, als die linke; die Messung ergab in der Ellenbeuge R. 31,1, L. 32,5. Spätere, zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Messungen ergaben dann folgende Zahlen:

			Morgens	Mittags	Abends
Am 20. November:	Rectum		36,9	—	37,1
	Ohr	R.	35,7	—	—
		L.	35,3	—	—
	Ellenbeuge	R.	33,3	—	31,1
		L.	34,1	—	33,3
Am 21. November:	Rectum		36,7	—	37,1
	Arm	R.	34,5	—	35,0
		L.	33,4	—	34,1
Am 23. November:	„	R.	29,1	—	35,9
		L.	31,9	—	33,3
Am 1. Dezember:	Gehörgang	R.	—	36,3	36,7
		L.	—	36,1	36,8
	Ellenbeuge	R.	34,6	35,0	35,8
		L.	35,7	35,0	36,6
Am 2. Dezember:	Gehörgang	R.	35,8	36,3	—
		L.	34,5	35,8	—
	Ellenbeuge	R.	34,4	35,7	36,8
		L.	36,0	36,3	36,2
Am 3. Dezember:	Gehörgang	R.	34,9	33,6	35,4
		L.	31,9	34,9	34,5
	Ellenbeuge	R.	32,3	31,6	34,6
		L.	32,7	34,5	36,1
Am 4. Dezember:	Ellenbeuge	R.	30,3	36,7	36,7
		L.	32,7	36,5	36,1
Am 14. Dezember:	Ellenbeuge	R.	29,6	35,8	34,6
		L.	30,1	34,9	34,4
Am 29. Dezember:	Ellenbeuge	R.	34,2	36,6	36,3
		L.	32,6	35,0	35,8
Am 5. Januar:	Ellenbeuge	R.	34,1	36,0	35,5
		L.	33,2	35,4	33,6

Der Fall Münster, von welchem die Rede ist, findet sich auf S. 280: Den 15. Januar 1878, Apoplexie, Hemiplegie. Aus dem Status des 20. Januar citiren wir Folgendes bezüglich der Lokaltemperaturen:

Vorderarm und Hand, Unterschenkel und Fuss sind rechts wärmer und etwas röther als links; eine Hautfalte erscheint an diesen Theilen rechts dicker, der Fingerdruck hinterlässt auf dem Handrücken rechts eine kleine Grube (Hautödem); der Umfang der 1. Phalanx des Mittelfingers rechts 8 cm, links 7. Vom 18. bis 20. Mittags, bei der Visite, fühlte ich stets diese Differenz zwischen rechts und links.

Am 21. Mittags erschien es am Arm umgekehrt; eine Messung ergab:

Ohr		Handteller		Knie	
R.	L.	R.	L.	R.	L.
35,5	36,3	28,5	30,4	36,0	34,3.

Wiederholt vorgenommene Messungen, deren Resultat übrigens stets mit dem schon durch blosse Betastung zu gewinnenden übereinstimmte, ergaben nun ein im Laufe desselben Tages wechselndes Verhalten der Temperatur zwischen beiden Körperhälften, z. B. am 22. Januar:

Morgens.

Handteller	
R.	L.
26,2	27,7

Mittags

Handteller		Ellenbeuge	
R.	L.	R.	L.
28,5	31,7	30,2	34,7

Abends

Ellenbeuge		Kniegelenk	
R.	L.	R.	L.
37,1	36,9	37,3	36,4.

Am 23. Januar in der Ellenbeuge Morgens R. 35,3, L. 34,5; Abends R. 35,0 L. 36,1; am 24. ebendaselbst Morgens R. 35,1, L. 34,7; Abends R. 55,0, L. 36,2; am 5. Februar ebendaselbst Morgens R. 34,7, L. 32,3; Abends R. 35,1, L. 32,2. Die Schwellung und röthere Färbung der rechtsseitigen Extremitäten blieb bis zum Tode, am 14. Februar, bestehen . . . . Section: Dio hintere Partie der innern Kapsel links in ihrer obersten Etage grau erweicht Die Länge des Erweichungsherdes, welcher auch ein Minimum des am meisten rückwärts gelegenen Endes der Cauda Nuclei caudati ergreift, beträgt 2 cm, die Breite 1 cm". — Das Original enthält weitere Details der Autopsie.

Ughetti (Arch. delle Scienze Mediche, v. IV, nº 9) hat die Temperaturoszillationen bei einem Kaninchen in der hinteren Extremität 83 Tage lang, nach $1\frac{1}{2}$ cm Resection im Hüftnerven, verfolgt; er sagt nicht, wo er die Temperatur gemessen, aber aus seinen Curven erhellt:

Dass unmittelbar nach der Durchschneidung — (vermuthlich durch Reizung, — Schiff) die Temperatur des gelähmten Gliedes etwas niedriger war; die 2. Messung, nach 24 Stunden, zeigt schon höhere Temperaturen der gelähmten Extremität. Am 6. Tage beginnen die Schwankungen, in welchen dieselbe öfter relativ kälter erscheint. In der Mehrzahl der Messungen ist sie aber noch wärmer. Er hat nur ein Mal am Tage die Messungen ausgeführt. Vergl. die interessante Curve, in der die Temperatur beider Extremitäten täglich notirt ist. Es ist zu bemerken, dass den 1. Tag nach der Operation, als die gelähmte Extremität kälter erschien, die Temperatur beidor viel niedriger war, als im weiteren Verlauf der ganzen Beobachtung. Ughetti hat auch, wie ich, in mehreren Versuchen, vom 2. Tago an, ein Oedem der gelähmten Extremität gesehen, welches in seinen verschiedenen Versuchen vom 5. bis zum 10. Tage nach der Operation wieder verschwunden war. In meinen Versuchen an Hunden war das Oedem, welches den 2. Tag, zwischen Achillessehne und Tibia aufgetreten war, nicht länger als bis zum 7. Tage deutlich zu erkennen.

Ughetti hat ausserdem interessante Beobachtungen angestellt über die Gewichtsveränderungen der Knochen, das Wachsthum der Nägel, die Veränderungen der Muskeln; letztere sind viel eingreifender, als ich sie bei Hunden bemerken konnte.

XIII.

INFLUENCE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE
sur les
NERFS VASO-MOTEURS.

(Il Morgagni, 1864).

La connaissance physiologique des nerfs vaso-moteurs n'a pas une origine aussi récente, que l'admettent beaucoup d'auteurs. Haller, Spallanzani, Magendie et Poisseuille démontrèrent que la force du cœur, réunie à l'élasticité des vaisseaux, était suffisante pour maintenir à l'état normal toute la circulation; après eux on oublia toutes les vieilles théories qui avaient cherché dans l'influence nerveuse sur les troncs vasculaires et sur les capillaires, un auxiliaire important de la circulation sanguine. Parce que la circulation est *possible* sans nerfs (et ici je parle toujours des nerfs périphériques et non de ceux du cœur lui-même), on refusa à ces nerfs *toute influence* sur la circulation périphérique.

Mais au commencement de notre siècle certains faits pathologiques et physiologiques étaient déjà connus ou furent découverts, qui étaient en contradiction évidente avec cette doctrine absolue: parmi ces faits notons la nutrition et la calorification pathologique dans les parties paralytiques; les modifications *locales* de la circulation produites par une affection douloureuse ou une émotion morale; les phénomènes de l'inflammation; l'influence de la section des pneumo-gastriques sur la circulation dans les poumons; celle du nerf trijumeau sur la circulation de l'œil, découverte par Magendie; celle des nerfs rachidiens sur la circulation dans les organes génitaux externes, découverte par Günther et Wedemeyer; l'influence, étudiée par Brachet, des nerfs du rein sur la circulation et la secrétion rénale; l'effet, connu depuis longtemps, de la section du sympathique cervical sur la conjonction de l'œil, et les expériences, publiées en 1816 par Dupuy, qui a vu, chez le chevaux, après la section de la partie supérieure du sympathique cervical, une augmentation de chaleur et une production anormale de sueur à la face, à la tête, aux oreilles et à la nuque.

Dans la même année (1816), Dupuy publia des expériences démontrant que chez le cheval la section du tronc cervical du *vague* produit aussi une augmentation de la chaleur, de la circulation et de la sécrétion cutanée de la tête; et en 1826 Mayer a confirmé ces faits chez l'âne. (Les travaux de Dupuy sont publiés dans le Journal de Médecine de

Leroux et Corvisart, vol. 37 et 71. Le mémoire de Mayer se trouve dans le Journal de Physiologie de Tiedemann et Treviranus). Quelques auteurs de cette époque disent avoir vu une dilatation des vaisseaux de l'estomac après la section du vague; Brachet admet une dilatation des vaisseaux de la moitié correspondante du cerveau, après l'extirpation du ganglion cervical suprême du sympathique.

A un autre point de vue, Werschina et après lui d'autres physiologistes, avaient prouvé que les vaisseaux outre l'élasticité qui leur a été toujours reconnue, possèdent une véritable *contractilité* analogue à celle des conduits efférents des glandes sécrétoires.

Tous ces faits devaient faire reconnaître que quoique les nerfs périphériques ne soient pas indispensables pour la circulation, quoique la circulation puisse se faire sans eux, le système nerveux doit avoir une certaine influence sur la circulation périphérique.

Mais quelle est la nature de cette influence? Brachet, dans la seconde édition de son Traité sur le système nerveux ganglionnaire (Paris 1837, page 436), s'explique de la manière suivante: „Lors donc que, „par la section ou par la destruction des nerfs ganglionnaires d'un organe, „on a paralysé son action sécrétoire et capillaire, le sang ne cesse pas „pour cela de lui arriver, *parce qu'il y est poussé* avec force par les „contractions du cœur, mais ne trouvant plus dans les capillaires l'énergie „nécessaire à leur réaction, il les distend peu à peu, y reste presque en „stagnation, boursouffle la partie, lorsqu'elle offre assez de laxité pour „le permettre, et en détermine la rougeur, le gonflement, comme on le „voit à la conjoctive". Cette explication s'approche des faits; cependant nous ne pouvons l'adopter entièrement, parce que c'est en partie un retour à la vieille et fausse théorie des nerfs périphériques indispensables pour la circulation. En effet, lorsque Brachet dit qu'après la section des nerfs le sang reste *presque stagnant* dans les capillaires, il se met en opposition directe avec l'expérience concluante de Magendie et Poisseuille, qui, après avoir amputé toute une extrémité, excepté l'artère et la veine principale, c'est-à-dire après la section complète de tous les nerfs spinaux et sympathiques, trouvèrent encore dans la veine une pression hydrostatique peu différente de la pression normale. Comment la pression aurait-elle pu se conserver si le sang était resté *presque stagnant* dans les capillaires? Et d'autres auteurs *n'ont-ils pas vu directement* la circulation capillaire dans une extrémité de grenouille amputée, d'après la manière de Magendie et Poisseuille, avec conservation de l'artère et de la veine? Il est vrai que plus tard on nia de nouveau la conservation parfaite de la circulation capillaire dans cette expérience; mais j'ai pu

m'assurer plusieurs fois de la vivacité de la circulation dans la membrane interdigitale des grenouilles opérées d'après cette méthode. Ajoutons que si Brachet attribue seulement au *sympathique* l'influence sur les vaisseaux, c'est là une hypothèse non justifiée entièrement par les faits.

Les travaux de Stilling (Ueber Spinalirritation) et de Henle (Pathologische Untersuchungen) publiés en 1840, marquent un réel progrès. Reconnaissant l'existence d'une couche circulaire contractile dans les petits vaisseaux, ils attribuent à cette couche ce qui a été généralement appelé *tonus musculaire,* et qui est selon eux une propriété de tous les muscles et tissus contractiles. Les centres nerveux, par l'intermédiaire des nerfs, produisent dans cette couche circulaire, pendant toute la vie et même sans aucune irritation extérieure, et par l'effet de leur propre nutrition, une contraction faible, mais *continue et uniforme;* cette contraction peut augmenter par une irritation quelconque des nerfs vasculaires, et doit cesser après la paralysie de ces nerfs. Les petits vaisseaux, par la section des nerfs vaso-moteurs, doivent se dilater; et l'organe reçoit plus de sang, sans que la circulation, indépendante en elle-même de ces nerfs, soit empêchée. L'hypérémie qui nait de la dilatation vasculaire, doit altérer et modifier la nutrition et la sécrétion locale, selon les lois physiques et chimiques de la matière.

Cette théorie, commune aux deux auteurs susmentionnés, concilie tous les faits en apparence contradictoires, et elle n'est en opposition avec *aucun* fait connu jusqu'à présent. L'expérience de Magendie et de Poisseuille s'explique facilement, si la section des nerfs n'a d'autre effet que la dilatation d'*une certaine région limitée* des canaux de la circulation, sans altération des forces qui *produisent* cette circulation. Si la dilatation était toujours et continuellement *croissante,* la pression devrait toujours diminuer dans le conduit efférant, dans la veine. Mais la dilatation reste *stationnaire* depuis le moment où la paralysie des muscles vasculaires est complète; tout le système étant rempli de sang, la pression positive de l'artère doit de nouveau être transmise à la veine.

Quant à l'origine des nerfs, desquels dépend la contraction vasculaire, Stilling et Henle admettent aussi qu'ils sont exclusivement des nerfs du *sympathique,* c'est-à-dire ganglionnaires. Il est vrai qu'ils admettent que ces nerfs naissent, comme tous les autres, des grands centres cérébro-spinaux, mais ils croient que ces nerfs doivent, avant de se distribuer aux vaisseaux, se rendre dans un ganglion nerveux, pour s'y mettre en rapport avec les nerfs sensitifs et en recevoir des impulsions, auxquelles ils réagiraient par action réflexe. C'est pour cela, qu'ils croient l'activité fonctionnelle des nerfs vaso-moteurs capable de résister à la destruction

des centres cérébro-spinaux. D'après Stilling les nerfs vasculaires sont les seuls nerfs caractéristiques du sympathique, lui appartenant en propre. En conséquence il propose d'appeler le nerf sympathique du nom plus physiologique de *nerf vaso-moteur.*

D'après les recherches de Remak, Henle croyait alors que les fibres propres du sympathique ont la forme particulière des fibres appelées fibres *grises* ou *gélatineuses;* mais l'année suivante (1841) dans son Anatomie générale, Henle, d'accord avec Valentin, nia la nature nerveuse de ces fibres, en attribuant au sympathique des fibres ressemblant aux autres fibres nerveuses.

Une conséquence nécessaire de la nouvelle doctrine de Stilling et de Henle était que, non seulement la paralysie des nerfs vaso-moteurs devait dilater les vaisseaux, mais aussi que l'irritation de ces nerfs devaient en produire la constriction. Les expérimentateurs antérieurs n'avaient pas encore observé ce fait; seul Valentin dans son grand travail De functionibus nervorum (Berne 1839) venait de décrire une des expériences, dans lesquelles il observa et produisit la contraction des gros vaisseaux (et non des capillaires) par irritation des ganglions du sympathique.

En 1844 je me suis à mon tour occupé de la question de l'origine des nerfs vaso-moteurs; une série d'expériences me montra que chez les grenouilles tous les nerfs vaso-moteurs ne viennent pas du sympathique et ne traversent pas ses ganglions; une grande partie des nerfs vaso-moteurs des extrémités viennent directement de la moelle épinière et suivent les troncs du sciatique et des autres nerfs musculo-moteurs de ces extrémités. J'ai pu démontrer que dans la cinquième paire des nerfs vaso-moteurs existent déjà *dans la racine,* avant que le tronc ait traversé le ganglion de Gasser, ou qu'il ait reçu des communications du sympathique cervical.

Mes expériences sur les centres nerveux des lapins et cobayes démontrèrent que la lésion ou la section de certains trajets médullaires de la base du cerveau et du mésencéphale produisent des dilatations vasculaires et des hypérémies du foie et de la muqueuse des autres organes abdominaux. Ces hypérémies, analogues à celles qui se montrent après la paralysie des nerfs vaso-moteurs de ces parties, semblent être une preuve évidente que même les nerfs vaso-moteurs des organes *abdominaux,* quoique devant parcourir le sympathique, ont leur racine dans les centres cérébro-spinaux, dans l'encéphale; même ces nerfs *ne sont donc pas tous de vrais nerfs sympathiques,* dans le sens de l'école régnante alors.

Une autre question, dont je me suis occupé plus tard, est celle de savoir si *tous* les organes possèdent des nerfs vaso-moteurs et quelles

sont les altérations produites dans les différents tissus par la paralysie de ces nerfs.

Il est évident que l'existence des nerfs vaso-moteurs n'est pas la condition d'une circulation régulière, et nous ne pouvons pas encore prouver rigoureusement que la nutrition *régulière* n'est pas possible sans les nerfs vaso-moteurs; il ne serait donc pas absurde d'admettre qu'il y a ou qu'il *peut* y avoir des organes dépourvus de nerfs vasculaires. Pour décider cette question j'ai entrepris une longue série d'expériences sur divers organes et parties du corps; j'ai successivement examiné l'influence de la paralysie vasomotrice sur les poumons, l'estomac, l'intestin grêle, la langue, les muscles, les os, le péricarde, le foie, le tissu cellulaire et l'œil.

En 1847 parut sous ma direction la thèse de François de Mayer (Paralyseos nervi trigemini casus), dans laquelle pour la première fois on indiqua (page 30), comme je l'avais enseigné depuis longtemps dans mes leçons à Francfort, que *l'augmentation de la température* observée dans les cas pathologiques de paralysie vasculaire, n'est qu'un effet de l'hypérémie provenant de la dilatation paralytique des vaisseaux. Mes autres recherches furent en partie publiées plus tard.

En 1852 commencèrent les travaux de Cl. Bernard sur l'influence du sympathique cervical sur la température de la tête; ils devinrent en peu de temps très populaires. Dès la fin de 1851 il avait communiqué les principaux résultats de ses recherches à la Société de Biologie de Paris.

Ce que Dupuy et Mayer avaient déjà *incidentellement* observé chez les solipèdes, Bernard l'observa chez une quantité d'autres mammifères, et spécialement chez les chiens et les lapins. Chez ces animaux, après la section du sympathique cervical, toutes les parties extérieures de la tête deviennent plus chaudes, et en même temps il se produit dans ces parties une dilatation vasculaire avec augmentation de l'énergie de la circulation. Bernard parle aussi de certains autres phénomènes qui se montrent après cette opération et qui ne nous intéressent pas ici. La plupart des auteurs conclut d'après ces observations que le nerf sympathique est le vaso-moteur ou un des vaso-moteurs de la tête. Mais ceci n'est pas conforme à l'opinion de Bernard; il croyait en effet prouver par ses expériences que le sympathique a une influence spéciale et particulière *sur la production de la chaleur animale,* que le sympathique est un „nerf *calorifique*". Il voyait dans la dilatation vasculaire un effet *concomittant* de la section du sympathique, et non le phénomène principal et la cause de l'augmentation de température. Il va même plus loin en

disant que la dilatation n'est pas un effet *durable* et qu'après peu de temps elle disparaît presque complètement, tandis que l'augmentation de température se maintient toujours, autant que dure la paralysie du sympathique. Nous verrons plus tard que ce fait, le seul sur lequel la théorie de Bernard pourrait se fonder, ne se confirme pas. D'ailleurs Bernard n'a pas toujours été complètement sûr de sa théorie; ainsi, dans une de ses communications (novembre 1852, dans la Société de Biologie), il dit avoir observé „une activité beaucoup plus grande de la circulation dans toutes les parties du côté de la face correspondant à la section, et comme suite, une augmentation considérable dans la caloricité de ces parties".

Bernard dit aussi avoir observé dans les extrémités, que la section du sympathique augmente la chaleur, tandis que la paralysie des nerfs spinaux aurait un effet contraire. Ces observations nous occuperont plus tard.

Bernard admet qu'il existe une opposition complète entre la fonction des nerfs sympathiques et des nerfs cérébro-spinaux du même organe: la paralysie des nerfs cérébro-spinaux rendrait l'organe toujours plus froid (?), tandis que la paralysie du sympathique le rendrait plus chaud et produirait la contraction de certains muscles, qui se relâchent après la paralysie spinale. La circulation serait plus faible après la paralysie des nerfs spinaux et plus forte après la paralysie du sympathique. La paralysie vasculaire qu'on admet après la section du sympathique ne serait qu'une *hypothèse*. Les vaisseaux seraient plus dilatés, non pas par l'effet d'une paralysie, mais parce que la circulation de l'organe est plus énergique. Enfin, cette augmentation de la circulation et de la température locales serait entièrement un état *actif* et non passif.

Cette théorie qui renverse tout ce que nous savons sur les nerfs vaso-moteurs, jusqu'à en rendre l'existence douteuse, Bernard croit l'appuyer sur les expériences de galvanisation du sympathique cervical.

Brown-Séquard avait déjà fait cette expérience (Philadelphia Medical Examiner 1852), et d'accord avec le résultat de Valentin sur les gros troncs vasculaires, il avait observé après l'irritation une contraction des petits vaisseaux de la tête et une diminution de la température dans ces parties; et il explique ces faits d'après les lois de la physiologie des nerfs vaso-moteurs. Mais Bernard, qui quelques mois après et sans connaître les expériences de Brown-Séquard, répéta cette expérience, croit voir dans l'effet de l'irritation du sympathique un état analogue à celui produit par la paralysie des nerfs cérébro-spinaux.

Le grand mérite de ces travaux de Bernard c'est d'avoir, malgré lui, vulgarisé la connaissance des nerfs vaso-moteurs, qui jusqu'à-présent

et bien qu'ils aient été l'objet de beaucoup de travaux, étaient à peine connus de quelques physiologistes allemands; leur existence était presque ignorée en France et en Italie. Un autre mérite c'est d'avoir indiqué dans le thermomètre un moyen facile et simple de reconnaître la paralysie vasculaire, même pendant la vie, dans les parties non transparentes recouvertes par la peau. Le vitalisme de Bernard trouva partout une vive opposition à l'exception, à ce que nous croyons, d'un seul auteur, Knoch. Dans une dissertation inaugurale publiée récemment à Dorpat, cet auteur croyait pouvoir défendre la théorie de Bernard par une série d'observations, qui, comme nous pouvons l'assurer d'après nos propres expériences, s'appuient sur une méthode d'expérimentation très défectueuse.

D'abord, Brown-Séquard protesta contre la théorie de Bernard (Gazette hebdomadaire 1854); presque en même temps Waller attribuait les phénomènes observés par Bernard à la paralysie des petites artères, mais croyait devoir exclure la paralysie des petites veines de la production des phénomènes.

Quelques semaines plus tard j'ai publié un extrait de mes recherches sur les nerfs vasomoteurs de la tête in Gaz. hebd., 1854. (V. p. 109 de ce volume); ces recherches furent ensuite publiées avec plus de détails dans un livre allemand: Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems, I. Francfort 1855.

J'ai démontré, par l'observation de la pression du sang dans la carotide ou l'artère laryngée, après la section du sympathique cervical, que la dilatation vasculaire n'est pas l'*effet* d'une soi-disante *congestion sanguine* vers la moitié correspondante de la tête; mais que, bien au contraire, la congestion est l'effet de la dilatation qui la précède. La pression dans les *carotides* est normale ou égale des deux côtés après la section du sympathique cervical d'un côté; si néanmoins cette pression est plus grande dans les petites ramifications artérielles du côté opéré que dans les mêmes ramifications du côté opposé, cela peut et *doit* dépendre d'une dilatation vasculaire, diminuant le frottement et par suite la perte de la pression latérale dans les petits vaisseaux. La galvanisation de l'extrémité céphalique du sympathique coupé produit une *augmentation* de la pression dans l'artère laryngée, comme effet de la constriction des petites artères de la tête. Si, comme le veut Bernard, cette contraction n'était qu'*apparente,* et seulement la conséquence d'un afflux moindre de sang vers la tête, le résultat de cette expérience aurait dû être le contraire, c'est-à-dire une *diminution* de la pression dans la laryngée.

D'autres observations encore s'opposent à l'hypothèse que l'effet de la section du sympathique serait une augmentation de l'attraction du sang

vers les tissus, tandis que cette attraction hypothétique serait diminuée pendant la galvanisation du nerf.

J'ai prouvé ensuite que l'augmentation de la température est toujours en *relation constante* avec la dilatation vasculaire; il n'existe pas de cas, dans lequel, comme l'admet Bernard, la dilatation ait déjà presque disparu, pendant que la calorification se conserve augmentée. Plus tard j'ai pu prouver cette relation constante avec des appareils plus sensibles, même pour les *petites oscillations* de la circulation dans l'oreille.

Une erreur généralement admise, et que j'ai déjà combattue dans mon premier mémoire, c'est que l'augmentation de la température telle qu'elle se montre dans les premiers temps après l'opération, se maintienne presque immuable, tant que le nerf n'est pas régénéré. Chez les chiens l'augmentation de la température et la dilatation vasculaire diminuent jusqu'à un certain degré pendant le premier jour, souvent dès les premières huit ou dix heures; mais l'hyperthermie, quoique beaucoup inférieure à l'augmentation initiale, est encore nettement sensible à la main; c'est cette *augmentation diminuée* qui se maintient. Il en est de même chez le renard. Mais chez les lapins, les cochons d'Inde et les chevaux l'augmentation diminue toujours jusqu'au cinquième ou sixième jour, jusqu'à ce qu'enfin elle s'arrête à un certain degré; on la reconnaît à peine avec la main et souvent difficilement avec un thermomètre ordinaire, divisé en $^1/_5$ de degré. Il arrive alors qu'on ne reconnaît la différence *permanente* que le matin, chez l'animal tranquille, et pas pendant le reste de la journée.

Chez les lapins à oreilles très longues et larges, qu'on trouve souvent en France et en Hollande, la différence de la température disparaît toujours plus lentement que chez les lapins ordinaires. Je montrerai dans un autre mémoire la cause de cette diminution de l'effet, malgré la persistance de la paralysie, et je prouverai que dans les autres paralysies musculaires, on observe, dans les mêmes conditions, un phénomène analogue.

Je n'ai jamais pu vérifier l'existence de certaines contractions musculaires et des hyperesthésies qui, d'après Bernard, se montreraient dans la face après la section du sympathique et qui doivent compléter l'opposition avec les phénomènes de la paralysie des nerfs cérébro-spinaux.

Quant à l'hyperesthésie, il me semble que Bernard est dans l'erreur; en effet l'œil du côté opéré se ferme plus vite et plus facilement que l'œil sain, lorsqu'on le touche légèrement ou lorsqu'on souffle sur la cornée. Mais cela dépend des conditions mécaniques de la position de l'œil après la section du sympathique, connues déjà depuis longtemps, et

qui favorisent la fermeture de l'œil du côté opéré; elles sont indépendantes de la sensibilité.

Quant à la contraction permanente de certains muscles, je ne veux pas en nier l'existence, parce qu'un observateur comme Bernard ne se trompe pas dans *les faits.* Mais je dois confesser, que jusqu'à aujourd'hui j'ai cherché en vain cette contraction avec tous les moyens dont je dispose. Il va de soi que je ne parle pas ici des phénomènes observés dans la position du globe oculaire, qui ne sont pas l'effet de vraies contractions, mais d'un antagonisme musculaire.

Après avoir prouvé que le sympathique cervical n'est pas autre chose qu'un nerf vaso-moteur de la tête, et qu'il ne possède aucune influence spéciale sur la production de la chaleur, j'ai examiné, si l'action vaso-motrice est réellement une spécialité du sympathique à l'exclusion des nerfs cérébro-spinaux.

A ce point de vue j'ai trouvé:

1° Le nerf sympathique n'est pas l'unique nerf vaso-moteur de la tête; mais d'autres nerfs cérébro-spinaux ont une influence analogue. Ainsi le nerf auriculaire cervical a *comme nerf vaso-moteur* une influence sur l'oreille des lapins et des cochons d'Inde, très analogue à celle du sympathique. La section de ce nerf produit une hypérémie avec augmentation de chaleur. L'hypérémie, comme après la section du sympathique, diminue après quelque temps, et avec elle l'augmentation de la température. Souvent, il est vrai, mais non toujours, l'hypérémie diminue plus vite après la section de l'auriculaire qu'après la paralysie du sympathique; mais cette différence, peu signifiante en elle-même, s'explique en partie, par le fait qu'en général le sympathique a aussi sous sa dépendance le mouvement rhythmique que j'ai trouvé dans l'oreille du lapin; ce mouvement reste normal après la section de l'auriculaire, malgré la dilatation vasculaire. Une systole prolongée des vaisseaux dilatés, qui naît chez l'animal épouvanté, peut cacher pendant longtemps l'existence de la dilatation vasculaire, produite par la section de l'auriculaire. Bernard cherche en vain, encore dans ces derniers temps (C. R. de l'Acad. 1862), à prouver, que l'influence de l'auriculaire diffère essentiellement de celle du sympathique et que l'hypérémie après la section de ce nerf sensible est une action *réflexe* sur les nerfs vaso-moteurs.

Déjà dans mes premiers travaux, j'ai insisté sur la double influence *directe* et *réflexe* que le nerf auriculaire exerce sur les vaisseaux de l'oreille. Si chez un lapin on sectionne d'un côté tous les nerfs connus se rendant à l'oreille, *excepté l'auriculaire cervical,* si, de plus, on fait l'ex-

tirpation du ganglion cervical supérieur, si ensuite on attend jusqu'à ce que l'injection vasculaire et la température de l'oreille soient retournées presque à l'état normal, et si alors, après avoir attendu 8 ou 10 jours, on sectionne l'auriculaire, l'intensité des phénomènes devient immédiatement presque la même que si cette section avait été faite sur un animal intact. Si chez un animal préparé de la manière indiquée, on pratique en même temps la section de l'auriculaire du côté opéré et celle du sympathique de l'autre côté, souvent les assistants ne peuvent pas distinguer au premier abord, en examinant les deux oreilles, le côté avec le sympathique coupé. Dans cette expérience l'action de l'auriculaire sur les vaisseaux *ne peut pas* être réflexe, parce qu'il n'y a plus de nerf sur lequel pourrait agir l'action réflexe; elle ne peut pas être attribuée à une anastomose du tronc de l'auriculaire avec une ramification du ganglion cervical du sympathique, parce que toutes les ramifications de ce ganglion sont mortes quatre jours après son extirpation. Enfin pour repousser la possibilité que l'influence de l'auriculaire sur les vaisseaux provienne des ganglions spinaux de ce même nerf, j'ai fait la section des racines entre le ganglion et la moelle épinière, et néanmoins j'ai observé la dilatation vasculaire. Donc le nerf est vaso-moteur depuis son origine spinale. Une autre série d'expériences prouve également l'action directe vaso-motrice de ce nerf; c'est la galvanisation de son moignon *périphérique* après la section du tronc. On voit alors la contraction vasculaire. Si Bernard n'a pas pu la voir, c'est ou bien qu'il a fait l'irritation trop tôt après la section, quand les vaisseaux étaient encore sous l'influence d'une forte dilatation réflexe, ou bien qu'il n'a pas irrité convenablement en se servant de sa pincette électrique. Donders (thèse de Callenfels) n'a pas pu voir non plus *au commencement* l'effet que j'ai toujours obtenu de l'irritation de ce nerf; mais plus tard, dans la thèse de Gunning, il a confirmé mes observations.

Comme pour l'oreille, pour d'autres parties aussi de la tête, le sympathique n'est pas le *seul* nerf vaso-moteur. Pour l'œil interne le vaso-moteur est la cinquième paire, pour la surface du globe, la conjonctive et la glande lacrymale, la cinquième paire et le sympathique se réunissent pour l'action vaso-motrice. Il en est de même pour la muqueuse nasale, dans laquelle tantôt l'un tantôt l'autre nerf prédomine.

La langue aussi a deux nerfs vaso-moteurs ayant de singuliers rapports qui, cependant, ne peuvent être comparés à ceux de l'auriculaire et du sympathique pour l'oreille; mais ces vasomoteurs de la langue sont deux nerfs *cérébraux,* le lingual et l'hypoglosse. Les vaisseaux des glandes salivaires sont sous la dépendance du facial et du sympathique, mais ce

dernier seulement peut être considéré pour ces glandes comme vaso-constricteur, donc comme vaso-moteur dans le sens dans lequel nous avons pris jusqu'à présent cette expression.

2° Les fibres nerveuses vaso-motrices peuvent *manquer* (pour l'oreille) entièrement ou presque entièrement dans le tronc du sympathique cervical, et se trouver au contraire *presque toutes* dans l'auriculaire. Dans ce cas, qui n'est pas très rare chez les lapins, la section du sympathique n'a pas sur l'oreille l'effet décrit par Bernard. Cette observation, confirmée plus tard par Brown-Séquard et Valentin, montre à l'évidence, que les nerfs vasomoteurs ne sont pas du tout spéciaux au sympathique, puisqu'ils peuvent se trouver dans un nerf spinal. Il me semble que les observations de Dupuy et de Mayer chez les solipèdes sur l'influence du vague sur la circulation de la tête étaient de la même nature; ici aussi des éléments, qui en général parcourent le sympathique, suivent un autre nerf. Cette opinion s'appuie sur l'observation que j'ai faite dans ces derniers temps, que quelquefois l'influence du vague sur l'oreille manque chez les chevaux, tandis que celle du sympathique est très prononcée. Un fait généralement méconnu, c'est que même chez le chien le vague, dans la région cervicale, possède un nombre très variable de fibres *ascendantes,* c'est-à-dire de fibres qui le rejoignent dans le thorax, et qui le parcourent dans sa partie cervicale pour se distribuer dans la tête. Nous pouvons considérer ces fibres comme appartenant au sympathique. Chez le lapin le vague contient aussi quelquefois des fibres ascendantes, mais le nombre des fibres *descendantes* qui se trouvent dans le sympathique est plus variable encore. Parfois ces fibres existent en tel nombre dans le sympathique du lapin, qu'au premier abord je croyais m'être trompé et avoir pris le vague au lieu du sympathique.

3° Les fibres vasomotrices, qui se trouvent réellement dans le sympathique cervical, ne naissent pas dans ses ganglions, mais elles ont leur origine dans la moelle épinière: elles sont donc au fond de vrais nerfs spinaux.

Budge avait déjà trouvé, que, quand on lèse la partie de la moelle épinière correspondant aux derniers nerfs cervicaux et aux premiers dorsaux, il se produit de phénomènes de dilatation vasculaire analogues à ceux qui se montrent après la section du sympathique cervical. Budge et Waller avaient déjà démontré que cette partie de la moelle épinière donne des origines aux fibres qui parcourent le sympathique pour se rendre dans la pupille; d'après l'expérience indiquée il devenait également très probable que les fibres vasomotrices du sympathique naissaient de la même portion de la moelle. Cependant, puisqu'il est prouvé que

différentes parties du système nerveux peuvent avoir sur le système vasculaire un effet très analogue, la ressemblance de l'effet n'était pas encore une preuve rigoureuse de l'identité des fibres primitives du sympathique cervical et de la partie indiquée de la moelle. Pour éloigner tout doute au sujet de la valeur démonstrative de l'expérience, nous nous sommes servis de l'irritation artificielle des parties.

Ayant mis à nu la moelle cervicale d'un animal profondément éthérisé, on isola au moyen de trois sections la partie indiquée de l'organe; puis on découvrit le sympathique cervical du côté correspondant, qui fut maintenu isolé au moyen d'un fil placé au-dessous. Quand l'animal fut presque réveillé, l'irritation galvanique de la partie isolée de la moelle produisit une constriction des vaisseaux avec refroidissement de l'oreille. Après avoir vu ce phénomène se répéter trois ou quatre fois dans les mêmes conditions, on *déchira* immédiatement le filet sympathique cervical, et alors l'irritation de la moelle *n'eut plus aucun effet sur l'oreille.* Le sympathique cervical est donc l'unique voie par laquelle cette région *isolée* de la moelle communique avec les vaisseaux de l'oreille (et de la tête en général). Si, sans l'isoler, on découvre seulement cette partie de la moëlle, pour couper ensuite les racines antérieures qui en sortent, l'irritation de cette partie n'agit plus sur l'oreille; preuve que l'action de cette partie est *directe* et qu'elle ne se réfléchit pas sur une autre partie de la moelle, pour agir sur d'autres nerfs vasomoteurs de la tête. Cette partie est donc l'origine des filaments vasomoteurs du sympathique cervical. Il est probable que *toutes* les fibres vasomotrices y naissent, parce que la dilatation vasculaire, produite par la section des racines antérieures des nerfs spinaux de cette partie, n'augmente pas visiblement si, immédiatement après l'opération, on sectionne le sympathique correspondant. Donc, d'après cette expérience, le sympathique ne semble pas avoir de fibres vasomotrices actives en dehors de celles qui sont déjà lésées dans les racines. Mais je reconnais que cette expérience peut induire en erreur, parce qu'il est à peine possible de reconnaître une augmentation de la dilatation vasculaire produite par une augmentation de la paralysie.

Les expériences sur les nerfs vasculaires des extrémités nous donneront d'autres preuves, comme quoi les nerfs vasculaires ne sont pas spécialement propres au sympathique et que ceux qu'il contient, proviennent toujours des centres cérébro-spinaux.

Nous verrons aussi que tous les nerfs vasomoteurs du corps se rendent dans la moelle allongée, où ils ont un centre commun.

A la question des nerfs vasomoteurs se réunissent encore d'autres questions très intéressantes et d'une grande importance pratique; mais

sur lesquelles nous serons plus brefs, parce qu'elles ne sont pas en relation directe avec les nouvelles recherches, dont nous voulons parler dans ce mémoire. Nous nous réservons d'en parler plus longuement dans un autre mémoire.

Dans les conditions ordinaires de l'expérience, ces lésions variées suivent et accompagnent la dilatation paralytique des vaisseaux dans les différents organes et tissus. Après la section des nerfs vasomoteurs des extrémités, nous voyons souvent, mais non toujours, l'extrémité paralysée gonfler, devenir œdemateuse; il se forme une sorte de décubitus, d'inflammation érysipélateuse, qui se transforme en une ulcération, d'abord superficielle, puis de plus en plus profonde; cette ulcération détruit les parties molles, s'attaque ensuite aux os, soit dans les articulations qui s'ouvrent pour laisser tomber les phalanges gangréneuse, soit à l'os lui-même, en produisant une carie résistante et maligne.

Chez les grenouilles nous avons souvent vu ces conséquences après la section des nerfs spinaux; l'extrémité se couvre de végétations parasitaires, ensuite la gangrène détruit toute la partie inférieure de l'extrémité, toutes les parties molles dans lesquelles a cessé la circulation se détachent peu à peu et les os dénudés restent adhérents au reste du corps. Ces altérations extrêmes ont été bien décrites par Stilling et Valentin. On connaît la description, donnée par Magendie et ses successeurs, des altérations observées dans l'œil après la section de son nerf vasomoteur, l'ophthalmique. Nous avons ici à peu près la production artificielle d'une forme très aiguë de l'ophthalmie grave des enfants.

Dans l'estomac et dans l'intestin, après la section des nerfs vasomoteurs, nous voyons se former, au milieu de la partie un peu hypérémiée de la muqueuse, des *plaques* plus ou moins rondes, rouges et gonflées, dont la couleur rouge se change bientôt en une couleur plus brunâtre; quelquefois dans l'estomac elles deviennent très brunes, presque noires. En même temps cette plaque se rammollit et se transforme en une matière pultacée, qui se détache, en adhérant quelquefois aux aliments, pour laisser une ulcération peu profonde, plus ou moins large, avec des bords aigus, un peu renflés. Le processus s'arrête souvent à ce stade, surtout chez les lapins. Mais chez les chiens la destruction va plus loin, l'ulcération devient de plus en plus profonde et détruit le tissu cellulaire et musculaire des tuniques stomacales et intestinales. Dans l'intestin nous n'avons jamais vu se produire une perforation complète; mais dans l'estomac des chiens il arrive qu'une perforation détermine une péritonite aiguë qui emporte l'animal rapidement. Ces ulcérations, larges du

côté de la muqueuse, deviennent toujours plus étroites à mesure que l'on s'approche de la tunique péritonéale.

Mais ce processus n'est pas partout aussi destructif; il y a d'autres organes où nous ne voyons comme phase extrême qu'une exsudation. Celle-ci peut rester séreuse comme dans le tissu cellulaire qui, après la section des nerfs vasomoteurs, devient œdémateux, et se divise en une grande quantité de couches; à l'état normal on ne distingue pas ces couches, parce qu'elles sont trop intimément unies.

L'exsudat peut être coagulable et amorphe; je l'ai trouvé souvent ainsi dans le péricarde après l'extirpation du premier ou du premier et du second ganglions thoraciques, d'où lui viennent les nerfs vasomoteurs. Le péricarde était alors dilaté par une grande quantité de liquide, ses vaisseaux étaient dilatés, et un liquide jaunâtre ou verdâtre, mêlé à des flocons coagulés, sortait par une ouverture de la cavité. *Le liquide lui-même* contenait encore au moins deux corps coagulables: l'un spontanément au contact de l'air, l'autre seulement sous l'action d'une température élevée.

Mais outre les flocons coagulés contenus dans le *liquide* sorti du péricarde, j'ai encore trouvé, adhérents au cœur et aux gros troncs vasculaires, ou à la face interne du péricarde, des filaments et des végétations quelquefois très grosses et très volumineuses, composées d'une matière albumineuse blanche, coagulée.

Le produit de l'hypérémie peut être aussi une matière *homéoplastique,* c'est-à-dire une substance qui se transforme en un tissu analogue au tissu hypérémique lui-même, de telle sorte que ce dernier devient avec le temps comme hypertrofié; cela arrive, après la section des nerfs vasomoteurs, dans les tissus dont la reproduction semble être, dans d'autres conditions encore, la plus facile pour l'économie animale; souvent, par exemple, dans le tissu cellulaire, et régulièrement dans l'hypérémie névro-paralytique des os. J'ai décrit les conditions de l'expérience et l'aspect des os rendus ainsi hypertrophiés dans les C. R. de l'Académie en 1854 (V., pag. 123 de ce volume).

Il y a d'autres tissus qui dans les conditions ordinaires des animaux opérés, supportent pendant très longtemps l'hypérémie névro-paralytique, sans qu'il se montre en eux aucune altération de la composition et de la nutrition. Les muscles sont dans ce cas, lorsqu'ils ne sont pas en contact avec une surface ulcérée.

Toutes ces altérations sont d'une forme tellement diverse et en partie d'une intensité tellement grande, que nous ne pouvons pas nous étonner de ce que ceux qui en ont observé les premiers exemples croyaient

voir dans ces faits un appui pour le vieux préjugé, d'après lequel la nutrition se trouve directement sous l'empire des nerfs.

Mais l'analyse des faits montre qu'une telle conclusion n'est pas légitime, qu'elle n'en dérive pas avec une nécessité absolue. L'effet immédiat de la section des nerfs vasomoteurs est le *même* pour tous ces tissus: une dilatation des petits vaisseaux, produisant cet état que, dès 1844, j'avais appelé l'*hypérémie neuro-paralytique;* c'était là la seule influence *directe* de la paralysie des nerfs vasomoteurs.

Or, une abondance locale de sang et une différence dans sa pression locale, réunies à la distension des parois vasculaires, qui facilite beaucoup la diffusion, doivent par elles-mêmes nécessairement altérer la nutrition, tout à fait indépendamment des nerfs. Cette altération pourra être seulement une augmentation de la sécrétion normale, ou bien une simple hypertrofie des tissus, capables de bien élaborer, et pendant longtemps, une augmentation de matière nutritive. D'autres organes peuvent bien résister à l'hypérémie, mais ne sont pas capables d'en élaborer régulièrement le produit; alors prennent naissance en eux des processus pathologiques, comme ceux que nous avons trouvés dans le péricarde. D'autres organes encore, d'une structure plus délicate, sont encore moins susceptibles de résister à l'hypérémie; ils sont trop sensibles à tout trouble de l'équilibre interne, il s'imprègnent d'un liquide séreux, se rammollissent, s'ulcèrent; tel l'œil, après la section de la cinquième paire.

Mais les altérations de structure observées après la section des nerfs d'un organe ne doivent pas *toutes* être expliquées de la même manière, c'est-à-dire comme des produits de la résistance différente des différents tissus à l'hypérémie.

Les nerfs vaso-moteurs ne sont presque jamais isolés et dans la plupart des cas il est impossible de les sectionner, sans paralyser en même temps la sensibilité ou le mouvement. Evidemment, ces dernières paralysies doivent aussi, dans beaucoup de cas, avoir une grande influence sur la végétation d'un organe; en effet, grâce à son insensibilité, cet organe ne peut plus s'apercevoir des nombreuses influences nocives qui le menacent; grâce à la paralysie il ne peut s'y soustraire, et finit par être le siège d'une inflammation traumatique, d'autant plus dangereuse qu'elle se trouve dans un organe déjà affaibli et altéré par l'hypérémie neuro-paralytique. Les altérations décrites dans les extrémités des grenouilles après la section des nerfs, le décubitus et les ulcérations gangréneuses profondes dans les extrémités paralytiques des mammifères, ne sont pas une conséquence immédiate de l'hypérémie neuro-paralytique, mais une conséquence de la pression et dufrottement de l'extrémité contre les corps

extérieurs; pression qui devient destructive, comme il m'a semblé alors, parce que l'animal ne peut plus la modérer au moyen de la sensibilité, ou bien peut-être parce que la résistance normale des tissus est diminuée (Valentin). En effet, quand on plaçait l'animal dans un panier rempli de laine pour éviter la pression, l'ulcération et l'œdème n'apparaissaient pas ou disparaissaient s'ils existaient déjà; l'extrémité prenait un aspect normal.

Cependant l'hypérémie paralytique *existait toujours;* le *thermomètre* dénotait sa présence. Les grenouilles également peuvent vivre un temps indéfini après la section de tous les nerfs de l'extrémité, sans ulcération, ni destruction aucune, à condition qu'on évite tout frottement nuisible et qu'on renouvelle convenablement l'eau.

L'examen nécroscopique minutieux des extrémités des grenouilles ainsi préservées de toute influence extérieure nocive, démontra que tous les tissus étaient sains. Il en fut de même chez les vieux mammifères, ainsi conservés après la section des nerfs sciatiques et cruraux. L'hypérémie neuro-paralytiuue se montra partout, elle fut rendue plus visible au moyen d'une injection des vaisseaux faite presque immédiatement après la mort; avec une masse d'injection pas trop pénétrante on montra que les muscles étaient amaigris, à cause de l'absence de contractions. Mais il n'y avait pas d'autre lésion plus profonde comme conséquence de l'hypérémie. Il en était autrement chez les mammifères et les oiseaux plus jeunes, chez lesquels on faisait l'opération avant même que le développement du squelette fut entièrement terminé. Chez les chiens, après la section des deux nerfs mentionnés, on trouva une hypertrophie en différents points des os, tandis que les autres tissus étaient normaux. Cette hypertrophie n'existait pas dans toute la partie inférieure du squelette; elle manquait toujours dans les phalanges des doigts [1]); elle était incomplète et se montrait seulement en certains points différents selon les individus et variables dans leur étendue et dans leur intensité, sur le fémur ou le tibia; mais cette hypertrophie était constante dans *un seul* os, où elle existait avec une étendue presque toujours égale: *dans le péronée.* Les extrémités antérieures des oiseaux offraient quelque chose d'analogue: après la destruction de tous les nerfs près du canal vertébral, on pouvait distinguer entre l'hypertrophie constante, et l'hypertrophie contingente dont le siège était variable.

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. In zwei Fällen habe ich Verdickung der Phalangen der Zehen nach Durchschneidung des Ischiadicus bei grossen Hunden angetroffen. Der Nerv war abgebunden und erst zwei Monate später resecirt worden.

Sans parler de l'hypertrophie du tissu cellulaire que nous avons retrouvée souvent, mais qui pouvait être seulement *apparente,* ou produite par l'atrophie des muscles, la conséquence qu'on devait alors tirer de tous ces faits, d'après l'état de nos connaissances, était celle-ci: L'hypérémie ueuro-paralytique peut être supporté longtemps, presque indéfiniment, par tous les tissus composant les extrémités, excepté les os, qui deviennent hypertrophiques. Pour être plus exact j'aurais dû dire *certains os,* parce que l'hypertrophie n'était pas constante dans tous, elle manquait toujours dans les phalanges.

Nous avons examiné les poumons au même point de vue après la section des deux pneumo-gastriques. Les auteurs français n'ont pas décrit toutes les particularités des altérations des poumons après cette opération; cependant l'on voit déjà dans la description de Longet qu'il s'agit non pas d'une seule, mais bien de plusieurs lésions. Les descriptions de Valentin et, plus tard, de Traube sont meilleures.

Mais en 1846 Traube croyait avoir trouvé que *toute* la lésion constatée dans le poumon n'est pas un effet de la paralysie des nerfs pulmonaires, mais un effet indirect de la paralysie du larynx et de l'irrégularité de déglutition qui accompagne la paralysie des pneumogastriques coupés au cou. Le mucus de la bouche et une partie des aliments mâchés, à leur passage derrière le larynx, tombeent dans la glotte qui ne se ferme plus régulièrement; ils parviennent ainsi jusque dans les poumons, y produisent une pneumonie traumatique, à laquelle se réduisent, d'après Traube, toutes les lésions du poumon après la section de ses nerfs. A cette époque, il est vrai, on ne connaissait pas généralement l'existence des nerfs vasomoteurs, l'hypérémie neuro-paralytique était ignorée dans les sphères où se mouvaient Traube et tous ceux qui adhérèrent à sa théorie.

J'ai fait une longue série d'expériences pour contrôler la théorie de Traube; elles ont été en partie déjà publiées dans les annére 1848 et 1849; j'en conclus que chez le lapin le poumon subit après la section des vagues trois sortes d'altérations: 1° L'emphysème plus ou moins étendu, d'origine mécanique, qui ne rentre pas dans le cadre de ce mémoire; 2° Une véritable inflammation, une pneumonie vésiculaire, due en effet au mécanisme indiqué en partie par Traube et avant lui par Mayer, à Bonn. Les conditions pour le développement de cette pneumonie sont réellement toutes *hors* du poumon, dans les paralysies accidentelles produites par la section du vague au cou; elles peuvent être réalisées, et produire la pneumonie, sans paralysie des branches pulmonaires du vague et des nerfs vaso-moteurs que ces branches renferment. 3° Une véritable

hypérémie neuro-paralytique intervésiculaire, qui dans certaines parties du poumon devient beaucoup plus forte que dans tout autre organe; le tissu devient volumineux, gonflé, comprime les vésicules pulmonaires et produit l'aspect de la *„splénisation"*.

En même temps dans ces parties du poumon le mucus est plus abondant; sa production est due probablement à l'hypérémie, il présente quelquefois des stries sanguinolentes, parce que le mouvement violent de la respiration peut rompre un vaisseau très mince, surtout chez les animaux jeunes. Ces parties hypérémiques offrent une résistance toujours croissante à l'insufflation de l'air, elles peuvent enfin *sembler* imperméables, bien qu'elles ne le soient jamais réellement et entièrement. Si immédiatement après la mort on remplit d'air cette partie du poumon, et si on en chasse le sang autant que possible, on voit que le tissu *propre* des poumons n'est en aucune manière altéré par l'hypérémie neuro paralytique; on observe le même fait dans les parties analogues du poumon des chiens. Les conditions des lapins se retrouvent chez les cobayes, les rats, les chevaux et en partie chez les chats. Mais chez les chiens on trouve seulement les altérations mentionnées aux numéros 1 et 3; les conditions pour la production d'une pneumonie ne semblent pas se trouver chez eux [1]). Ceci est une des raisons expliquant pourquoi les descriptions des auteurs français, qui ont expérimenté surtout sur les chiens, diffèrent en partie des descriptions des auteurs allemands, qui, eux, se sont servis plutôt de lapins.

L'inflammation de la plèvre, avec production purulente, qui apparaît quelquefois après la section des deux vagues, *n'est pas neuro-paralytique;* elle dépend entièrement des conditions accessoires qui produisent aussi la pneumonie. Nous ne pouvons donc pas dire que l'hypérémie neuro-paralytique produise une véritable altération du tissu propre du poumon; cette hypérémie peut cependant être très intense, et elle peut comprimer le tissu à tel point, qu'il devient impropre à la respiration; l'air disparaît du poumon, qui perd son aspect vésiculaire normal.

J'ai aussi examiné les altérations du pénis, qui se produisent chez les chiens et les rats, et en partie chez les cobayes, après la paralysie des nerfs spinaux de cet organe, ou après la destruction de la partie correspondante de la moelle épinière. Le pénis paralysé, grâce à son propre poids et à la perte de l'action des muscles, sort de la gaîne qui le recouvre normalement chez ces animaux; il est beaucoup plus sensible

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Ich hatte damals übersehen, dass bei Hunden in einzelnen Fällen, wie ich weiter unten berichten werde, eine Pneumonie nicht fehlt.

encore au frottement des corps extérieurs que les tissus des extrémités paralysées. En évitant le frottement sur le sol, sur les cuisses et sur la peau de l'abdomen, si le pénis est bien et mollement suspendu, on évite chez les chiens les ulcérations, on évite en particulier ce gonflement extrême, surtout vers l'orifice de l'urèthre et qui rend difficile l'émission de l'urine; on évite le gonflement encore plus fort de la muqueuse uréthrale corruguée en certains points, de façon à augmenter beaucoup la difficulté à uriner et quelquefois à tel point que, quand on comprime fortement l'abdomen pour aider à l'émission, la vessie se rompt. Mais un gonflement considérable du pénis reste toujours comme effet de l'hypérémie paralytique; le pénis prend alors une consistance spongieuse et une couleur violacée, comme veineuse. On voit des vaisseaux dilatés sur un fond rouge-jaunâtre. Si immédiatement après la mort on macère le pénis dans de l'acide nitrique dilué pour produire une coagulation du sang dans les vaisseaux, on trouve ensuite dans l'intérieur, des vaisseaux non capillaires très dilatés; par ci par là les veines et les artères sont difficiles à distinguer. La muqueuse renferme aussi des vaisseaux plus développés. Chez les petits mammifères il était très difficile d'éviter pour longtemps le frottement et l'on devait se contenter d'avoir diminué et ajourné pour quelque temps le processus inflammatoire. Mais puisque ce processus peut être diminué et modifié par des précautions appropriées, l'ulcération n'est pas l'effet inévitablement lié à l'hypérémie neuro-paralytique.

Je dois ajouter, dans l'intérêt de la pratique, que dans les cas où j'ai cherché à obtenir l'émission de l'urine par l'application d'un cathéter, l'altération a rapidement atteint son degré *extrême;* la muqueuse, à cause de l'irritation mécanique, s'est gonflée encore plus, elle a formé des plis, qui, comme des valvules, empêchaient complètement l'émission de l'urine. Chez les hommes paralytiques, qui souffrent de rétention d'urine, non par simple faiblesse ou paralysie des muscles expulseurs, mais aussi par un gonflement de la muqueuse urétrale, la possibilité d'une hypérémie neuro-paralytique du pénis doit se présenter, me semble-t-il, à l'esprit du médecin; le danger de l'irritation par le cathétérisme, dans cet état, doit lui faire essayer de produire l'émission de l'urine plutôt par une pression *modérée* de l'abdomen. Là où cette pression reste sans effet, on fera mieux de laisser pendant longtemps le cathéter dans la vessie, plutôt que d'en répéter souvent l'application.

Après la section du trijumeau dans le crâne ou après la section de ses trois branches séparément, Magendie avait observé non seulement les altérations des yeux, mais encore la perte des dents, une espèce de ramollissement spongieux de la gencive, des ulcérations aux lèvres et

d'autres altérations dans la structure des différentes membranes muqueuses qui sont sous la dépendance de ce nerf.

Toutes ces ulcérations ont été retrouvées plus tard chez les hommes souffrant d'une paralysie du trijumeau. J'ai ajouté que la forme des dents des lapins subissait une modification constante; j'ai décrit cette modification en 1855 et plus tard elle a été retrouvée par Bernard. On prit au commencement la plupart de ces altérations pour un effet de la paralysie vasculaire dans les différentes parties, ou, comme l'exprimait l'école française, pour une manifestation de l'*influence nutritive* du trijumeau. L'analyse des faits, et le contrôle par des expériences variées, nous prouva, que l'hypérémie neuro-paralytique existait en effet; mais que toutes ces altérations, excepté celles de l'œil, n'en étaient cependant pas l'effet nécessaire, mais la conséquence d'autres influences nuisibles, favorisées par le défaut de la sensibilité et produites en partie par la paralysie des muscles masticateurs d'un côté. Cependant, malgré la suture des paupières, l'œil présentait toujours, après la section de la cinquième paire, ses altérations habituelles, bien qu'il fût protégé contre toute cause capable, à notre connaissance, de produire une inflammation. Ces altérations devaient donc être considérées comme une conséquence de la paralysie des nerfs vasculaires et de l'hypérémie qui s'ensuit, et non de celle du nerf *sensitif,* puisqu'on observe chez l'homme, et on produit chez les animaux, des anesthésies de l'œil sans hypérémies et ulcérations. Cette conclusion paraît d'autant plus justifiée que l'on connaît quelques cas de lésion accidentelle du ganglion de Gasser, suivis d'hypérémie et d'ulcération, *sans perte de sensibilité.* Dans ces cas les fibres vasomotrices seules étaient lésées.

L'œil, le péricarde et les os sont donc les organes qui, après la section des nerfs vaso-moteurs, subissent des altérations de structure; sans qu'on ait pu déceler une irritation externe, à laquelle l'organe paralysé soit exposé, et qui, appliquée immédiatement sur l'organe, produise *par elle-même* une inflammation. Quant à l'estomac une nouvelle série d'observations nous avait fait penser que l'ulcération était peut-être produite par l'influence nuisible des aliments sur l'organe hypérémié, influence qui pourtant n'a aucun effet dans un estomac sain. Dans les autres organes examinés l'hypérémie pouvait exister sans produire aucune altération de la structure; on doit pourtant attribuer à l'hypérémie, à défaut d'autres causes, une altération dans la nature et dans la quantité de la sécrétion, telle que la production du mucus dans le poumon et l'intestin, la production de l'urine albumineuse chez les lapins et les rats, ou l'augmentation du sucre dans le sang.

Snellen et Donders firent un pas de plus. Snellen en 1858 observa chez les lapins l'ophtalmie (déjà décrite chez l'homme par Ch. Bell) consécutive à la paralysie du nerf facial, et produite par de la poussière et par des corps irritants externes, contre lesquels l'immobilité des paupières ne pouvait plus protéger l'œil. Il reconnut la grande ressemblance entre cette ophtalmie et celle qui apparaît après la section du trijumeau. Il pensa qne cette dernière pourrait être également d'origine traumatique; mais il ne crut pas probable que la cause de l'irritation inflammatoire soit la poussière ou les corps étrangers introduits dans l'œil insensible, parce que dans mes expériences, répétées par lui, la suture des paupières, effectuée immédiatement après la section du nerf, n'empêchait pas uue forte hypérémie et l'inflammation de se produire. Snellen croit pourtant avoir observé qu'en mangeant ou en se mouvant les animaux, sans s'en apercevoir, heurtent et frottent le sol et les murs de la moitié insensible de la tête, avec l'œil ouvert et proéminent. Les paupières étant elles-mêmes insensibles ne sont pas une protection suffisante contre ces chocs. Par conséquent Snellen croit pouvoir défendre l'œil en lui fournissant un abri sensible, qui par sa propre sensibilité puisse lui éviter le frottement et les chocs. Après la section de la cinquième paire l'oreille reste sensible; il la replie sur l'œil, la fixe dans cette position par trois ou quatre points de suture, et il observe enfin que l'œil reste *parfaitement sain* (dit-il) dans les premiers jours après l'opération; l'altération est considérablement retardée, peu intense et partielle, confinée à quelques points de l'œil. Dans un cas il dit avoir conservé l'œil normal pendant un grand nombre de jours; mais il ne parle pas de l'autopsie de ses animaux, il ne dit pas même l'avoir faite; aussi ne sait-on pas si dans ce cas la section du trijumeau a été complète.

Snellen croit donc que la section de la cinquième paire n'a *aucune influence directe,* et que l'altération tant de fois observée n'est qu'une simple mais violente inflammation traumatique; les causes de cette inflammation produiraient le même effet dans un organe sain, s'il n'était pas protégé par sa sensibilité.

Or, même en admettant les faits, cette théorie, telle qu'elle a été présentée par Snellen, ne pouvait être acceptée, et voici pourquoi:

1⁰ En blessant le ganglion de Gasser ou le tronc du trijumeau, on peut produire l'anesthésie complète *sans altération* de l'œil, de même que, dans des cas rares, la paralysie produit l'altération *sans* anesthésie.

2⁰ Dans le processus de réunion du nerf incomplètement coupé l'altération et l'hypérémie disparaissent longtemps avant que les premiers signes de sensibilité apparaissent.

3⁰ L'altération et l'hypérémie de l'œil sont les mêmes après la section isolée de la branche ophtalmique, bien que la sensibilité de la paupière inférieure et des côtés de la face, due à la seconde branche, empêche le frottement contre des objets durs.

4⁰ Des animaux (lapins et cobayes) placé librement sur une table haute, vide et propre, sur laquelle on ne tolère pas même leurs excréments, pour qu'ils n'en mangent pas, observés dans tous leurs mouvements pendant plusieurs heures après la section du trijumeau, présentent déjà, sans aucun frottement de la tête, le commencement de l'altération.

5⁰ Même chez les hommes atteints de paralysie de la cinquième paire, chez lesquels le mécanisme des mouvements généraux et de la mastication diffère tellement de celui des animaux, et chez lesquels la face fut soigneusement défendue contre les violences extérieures, et où enfin on ne négligea pas la propreté de l'œil, l'altération de cet organe se produisit, se maintint et fit même des progrès.

Mais avant de réformer la théorie, il est nécessaire de confirmer et d'examiner les faits expérimentaux.

La répétition de l'expérience de Snellen sur des lapins d'âges différents démontra que peu de minutes après la section de la cinquième paire apparaissait déjà l'hypérémie neuro-paralytique, c'est-à-dire une dilatation modérée de beaucoup de vaisseaux de la conjonctive et de l'iris (l'œil interne dans ces expériences n'a pas été examiné). Cette dilatation, plus visible chez les lapins albinos et chez les lapins gris à iris bleu, se maintenait pendant quelques heures; au bout de cinq à sept heures l'hypérémie avait manifestement augmenté chez les lapins sans protection sensible de l'œil; elle avait, au contraire, un peu diminué, du moins dans les trois quarts de la circonférence de l'œil, chez les lapins traités d'après la méthode de Snellen. Pourtant on pouvait la distinguer encore et surtout en comparaison avec les parties correspondantes de l'œil sain, si l'animal n'était pas exposé à une forte excitation ou à une température trop élevée. Je dois ajouter qu'il n'est pas toujours facile de reconnaître chez les lapins, et en général chez les herbivores domestiques, une dilatation vasculaire modérée; mais la difficulté de reconnaître ce degré de dilatation dans l'œil n'est pas plus grande que celle qu'on rencontre souvent pour l'oreille du lapin deux, trois ou quatre jours après la section du sympathique au cou et après l'extirpation du ganglion cervical supérieur.

Après avoir atteint ce degré, l'hypérémie, chez les lapins avec l'œil protégé, resta *immuable* pendant trois, quatre jours et plus, à moins que des altérations plus graves ne se produisissent. Mais jamais — et ceci

est essentiel — *jamais je ne l'ai vue disparaître* après une section complète du nerf. L'œil semblait être plus humide qu'à l'état normal. Chez les lapins non protégés, l'hypérémie après sept heures n'était pas diminuée, au contraire elle avait fait des progrès et augmentait toujours de la manière tant de fois décrite.

Mais, à part cette légère hypérémie, l'œil se conserva à l'état sain chez un ou deux lapins protégés, qui moururent quelques jours après; chez les autres, survint une altération partielle, le plus souvent de petite extension et de siège différent chez les différents individus; mais elle était toujours retardée et ne faisait que des progrès lents. Chez les lapins non protégés, l'altération et l'augmentation de l'hypérémie se montrent toujours vite, étendues à toute la partie du bulbe, et font des progrès rapides.

Les résultats de Snellen étaient donc confirmés et, bien que sa théorie ne puisse être admise, ces faits suffisent pour prouver que, par une modification de l'expérience, laissant persister l'hypérémie neuro-paralytique, on peut *modifier, ralentir* et *diminuer* les altérations de la structure de l'œil. *Ces altérations ne sont donc pas* — comme il semblait jusqu'à présent — *une conséquence nécessaire, un effet physique de l'hypérémie elle-même, ni de l'hypérémie seule,* mais elles dépendent aussi d'une cause externe, accidentelle; d'une cause que la méthode de Snellen pouvait modifier, mais non faire cesser entièrement.

Quelle est donc cette cause?

Je ne décrirai pas ici toutes les expériences faites et toutes les précautions prises, pour mettre l'œil sain et l'œil paralytique dans des conditions absolument identiques, pour m'assurer si le processus de l'éthérisation, qui précédait la section, si le fait de tenir la tête avec la main pendant l'opération, si les manipulations destinées à constater l'insensibilité après la section, si la modification de la sécrétion lacrymale et l'évaporation pendant la paralysie, renfermaient en eux-mêmes des causes suffisantes pour produire une inflammation, indépendante de l'hypérémie neuro-paralytique.

Guidé par mes expériences antérieures sur la muqueuse stomacale et l'urètre, je suis arrivé au résultat suivant:

Des influences mécaniques très petites, qui à l'état normal ne produisent pas même un léger érythème, pas même un catarrhe local, *suffisent à l'état d'hypérémie paralytique pour produire une inflammation de l'œil, violente, destructive et plus ou moins généralisée.*

Ainsi était expliqué le fait que l'expérience de Snellen semblait parfaitement réussir dans l'œil découvert pour la première fois cinq ou

six jours après la section, mais que ce même œil, bien que dans le premier examen on ne l'eût ni touché ni blessé, soumis le lendemain à un nouvel examen, présentait dejà des altérations. La poussière de l'air elle-même suffisait pour produire une irritation inflammatoire, bien que la conjonctive des animaux domestiques soit, comme je l'ai souvent constaté, beaucoup moins sensible au contact des petits corps étrangers que celle de l'homme. On comprend qu'un poil laissé dans l'œil devait produire une irritatiou encore plus grande, et on comprend combien il est difficile d'empêcher le contact des poils des paupières avec l'œil couvert. Il devrait être possible d'éviter complètement et sûrement toute altération plus profonde de l'œil, après la section du trijumeau, si l'organe était toujours et continuellement recouvert par un abri qui le protégerait contre l'air, les poils, etc., et qui permettrait l'observation sans découvrir l'organe.

Ces résultats furent obtenus et en partie publiés en 1858 et 1859. En 1862 Büttner et Meissner entreprirent une nouvelle série d'expériences sur le même sujet.

Au moyen d'une petite capsule de verre et de cuir fixée sur l'œil paralytique, ils atteignirent complètement le but; ils évitèrent ainsi pendant longtemps les altérations que nous ne pouvions jusqu'alors que diminuer et retarder. Toutes leurs expériences confirment nos conclusions sur l'origine de l'irritation inflammatoire et décident contre la théorie de Snellen. Mais ces auteurs, quoique reconnaissant dans l'œil paralytique un état qui favorise l'action traumatique d'influences *par elles-mêmes innocentes,* ne pouvaient se convaincre de la présence constante chez leurs lapins d'une dilatation vasculaire paralytique. Sans se faire une idée précise de l'état de l'œil après la section des nerfs vasomoteurs, ils proposent de l'appeler provisoirement *état de résistance diminuée.*

Je renvoie le lecteur à ce qne nous avons dit précédemment sur la difficulté de reconnaître chez les herbivores la dilatation paralytique modérée; j'ajoute cependant que cette dénomination de *résistance diminuée* pour désigner ce que nous avons appelé hypérémie neuro-paralytique, n'est pas d'invention aussi récente, que le croient Meissner et Büttner; déjà en 1839 et 1842 elle a été employée par Valentin, en 1845 j'en ai fait la critique et l'ai rejetée. La résistance d'un tissu étant un résultat de sa structure, si la résistance est diminuée, c'est que cette structure doit être déjà altérée. L'expression, dont il s'agit, semble accorder aux nerfs une influence *immédiate* sur la structure des tissus, influence qui n'existe pas; elle évoque ainsi l'idée des nerfs trophiques, que nous avons toujours rejetée. Mais il est juste de répéter encore une fois que Meissner et Büttner, en exhumant cette expression, ne veulent rien expliquer,

mais seulement *exprimer* un fait observé, sans appuyer aucune hypothèse. Or, à notre point de vue, le fait observé dans l'œil est plutôt une *réaction augmentée* qu'une *résistance diminuée.*

Rappelons un autre fait qui prouve que l'altération de l'œil après la paralysie des nerfs vasomoteurs dépend bien plus d'une disposition interne de l'organe que d'une influence traumatique extérieure. Chez les crapauds et chez les salamandres aquatiques, chez lesquels j'ai fait les premiers essais de protection de l'œil contre les altérations consécutives à la section du trijumeau, l'hypérémie neuro-paralytique ne manque jamais; on la reconnaît avec une simple loupe aplanatique à la quantité plus grande de vaisseaux, qui laissent passer en même temps deux corpuscules sanguins au lieu d'un; or quelquefois, un petit grain de terre ou de sable tombe dans l'œil sur la cornée, accident absolument inoffensif pour l'œil sain de ces animaux; cependant, dans l'œil paralytique, il produit un très léger trouble des couches extérieures de la cornée, souvent à peine visible, si la lumière n'est pas réflechie obliquement; ce trouble est limité au voisinage du point touché de la cornée. Mais, et ceci est très singulier, la couche la plus profonde de la cornée, vers la chambre antérieure de l'œil, s'altère bien davantage; il se produit après peu de temps une suppuration beaucoup plus étendue de cette couche interne et un pus jaunâtre ou blanchâtre remplit en grande quantité la chambre antérieure de l'œil.

Généralement, quand il n'existe pas une disposition particulière de l'organe, la cautérisation de la cornée des grenouilles produit une inflammation plus intense au point même irrité, mais elle diminue avec la distance croissante de ce point, comme cela arrive également chez les autres animaux.

En appliquant les nouvelles données fournies par cette série d'expériences, à l'étude des autres hypérémies neuro-paralytiques, nous pouvions espérer d'arriver enfin à une conciliation des différents phénomènes que ces hypérémies offrent, et à une théorie scientifique plus exacte.

Dans l'estomac la chose semblait très facile, parce que les expériences précédentes m'avaient déjà indiqué la voie à suivre. Mais une nouvelle série d'expériences resta sans résultat chez des herbivores. J'ai été plus heureux avec les chiens, pour lesquels il est plus facile de modifier les conditions physiques de la nourriture et spécialement sa consistance. Il avait été déjà démontré que contrairement à beaucoup d'assertions anciennes et modernes, la section du vague au cou ou dans la cavité abdominale ne produit pas une hypérémie neuro-paralytique de l'estomac et ne modifie pas la sécrétion du suc gastrique.

L'extirpation des ganglions splanchniques produit une hypérémie paralytique de la muqueuse gastro-intestinale, mais la sécrétion du suc gastrique reste intacte. Ce dernier fait, l'indépendance de la sécrétion gastrique des nerfs de l'estomac, rencontra d'abord une vive opposition; mais peu de temps après sa publication il fut confirmé par Eckhard et Adrian.

Ces auteurs ne semblent pas non plus admettre comme constante l'hypérémie paralytique après la résection du sympathique; ils n'ont probablement pas reconnu les premiers indices de cette hypérémie, et ils l'admettent seulement dans les cas où il existe déjà une altération de la sécrétion. On sait d'après mes premières recherches et d'après la description qui en a été donnée en 1852, que les fibres vasomotrices de l'estomac parcourent la moelle épinière et la partie antérieure de la moelle allongée, pour se rendre toutes ou en partie dans le cerveau. Pour mes nouvelles recherches j'ai choisi la section dans la moelle allongée; j'ai vu qu'après la lésion unilatérale de la partie antérieure de cet organe, les chiens nourris d'os de poulets et de lapins, offraient après trois semaines les lésions connues de l'estomac, aboutissant à sa perforation. Mais si les chiens étaient nourris de bouillon et de viande molle, avec des pâtes de riz et du lait, il n'y avait qu'une rougeur modérée de la muqueuse, sans plaques, sans élévation ou gonflement partiel et sans rammollissement. Ces animaux vécurent longtemps. Il résulte de ces expériences, comme je l'avais déjà pensé, que la nourriture elle-même irrite la muqueuse, siège de l'hypérémie neuro-paralytique, et que, sans irritation mécanique, l'hypérémie persiste sous forme d'une dilatation vasculaire moyenne, sans altération appréciable de la sécrétion et sans dégénérescence des tissus. Dans l'intestin l'hypérémie siège dans les villosités et donne à la muqueuse un aspect pointillé, comme si les villosités étaient érigées.

En 1859 j'ai fait une nouvelle série d'expériences sur les nerfs vasculaires du péricarde. Je saisis cette occasion pour remercier M. Boudault de Paris, pour m'avoir accordé, avec beaucoup de libéralité, son laboratoire, avec tous les moyens nécessaires pour ces recherches. Il est inutile de dire que toute irritation mécanique de l'organe fut soigneusement évitée; les résultats obtenus au moyen de l'arrachement des premiers ganglions thoraciques du sympathique, en tirant vers la tête, en froissant et en rompant les nerfs provenant de ces ganglions, confirmèrent ceux que j'avais obtenus précédemment. Déjà au bout de 30 heures, le péricarde contenait des coagulations fibrineuses dans un liquide albumineux. Mais si les ganglions, préparés selon la même méthode, étaient

comprimés avec les pincettes et puis détachés avec le bistouri, en n'exerçant qu'une très faible traction, l'animal semblait ne pas souffrir de cette opération ni le deuxième ni le troisième jour; l'auscultation indiquait des pulsations normales, tandis que chez les animaux avec des altérations du péricarde, elles étaient comme voilées, comme éloignées des parois thoraciques. Le contenu du péricarde, chez l'animal, tué après trois à sept jours, était normal. L'hypérémie n'était bien visible que dans la partie *pariétale* du péricarde, mais je ne veux pas nier son existence dans la partie viscérale.

La même différence de l'effet se manifestait selon la méthode de l'opération, si, par exemple, le ganglion était découvert du côté dorsal entre la première et seconde vertèbre dorsale. L'*extraction* du ganglion a toujours produit, à l'exception d'un seul cas, l'altération du péricarde. Mais son *excision* avec un scalpel bien aiguisé, ne donnait qu'une hypérémie du péricarde (dans sa partie pariétale?) sans altération de structure. Parmi les cas où le ganglion a été enlevé par la traction *latérale* d'un crochet introduit sous le bord antérieur de l'homoplate, il y en avait beaucoup dans lesquels le contenu du péricarde était normal et un nombre plus petit dans lesquels il était altéré. Le péricarde dans ces cas pouvait rester normal, même si l'instrument, en blessant la plèvre, avait produit une pleurésie purulente mortelle.

Il me semble que ces expériences prouvent ceci:

1º La structure du péricarde dans beaucoup de cas peut rester normale, bien que le premier et le second ganglions thoraciques du sympathique manquent d'un côté ou des deux côtés, et quoique, par suite de la paralysie, beaucoup de vaisseaux du péricarde soient modérément dilatés.

2º La production de la péricardite est en connexion évidente avec le mode d'extirpation des ganglions. Après l'excision du ganglion l'inflammation *ne se montre jamais*, mais souvent après l'extraction, quand un certain trajet de ses nerfs froissés restait adhérent au ganglion.

Il y a deux manières d'expliquer cette influence particulière de l'extraction du ganglion. On pourrait admettre que le premier et second ganglions thoraciques ne contiennent pas tous les nerfs vasomoteurs du péricarde ou du moins pas les plus importants, et que pour produire une hypérémie neuro-paralytique complète de cet organe, il est nécessaire de détruire non seulement ces ganglions, mais encore le *plexus* ganglionnaire, situé entre eux et le cœur, et le ganglion cardiaque de Brachet. Donc l'excision des ganglions thoraciques ne produirait jamais l'altération du péricarde, et l'extraction le ferait seulement dans les cas où le frois-

sement le long des troncs nerveux qui en émergent, se serait prolongé jusqu'à ces ganglions intermédiaires. On détruit l'action d'un ganglion, du moins pour autant que nous la connaissons aujourd'hui, par la destruction des racines qui le réunissent aux centres cérébro-spinaux. Les ganglions, dont il s'agit dans notre hypothèse, peuvent recevoir leurs racines soit des nerfs émergeant du premier et du second ganglions thoraciques, soit de la parti esupérieure ou inférieure du sympathique, soit du vague, soit du phrénique, soit enfin des nerfs spinaux cervicaux et thoraciques. Nous aurions donc dû détruire toutes ces racines et conserver l'animal. Mais il est clair qu'en sectionnant tous ces nerfs, nous coupons aussi ceux du cœur, ainsi que les plus importants des organes de la respiration, et que l'animal doit succomber. Il est possible cependant, sans danger pour la vie, de détruire ces nerfs d'un seul côté, et puisque l'extraction des ganglions thoraciques d'un côté suffit pour produire une altération du péricarde, il valait la peine de faire le contrôle qui nous est offert par la section de tous les nerfs indiqués dans une seule moitié du corps. Chez différents animaux j'ai excisé le premier et le secoud ganglions thoraciques du sympathique, sans que l'état général et l'auscultation aient donné des signes d'une altération du péricarde; 24 ou 28 heures après la première opération, j'ai coupé, sans froissement, le vague et le sympathique cervical, le recurrent, le phrénique au niveau de la cinquième vertèbre cervicale, la branche descendante de l'hypoglosse, les quatre derniers nerfs cervicaux à côté de la colonne vertébrale, et extrait les deux premiers nerfs spinaux, sans produire aucune altération du péricarde.

Ces expériences rendent probable que la section des nerfs vasomoteurs du péricarde ne suffit pas pour en produire l'altération. Je dis *probable* et non certain, parce que la section a été faite d'un côté, droit ou gauche, et parce que même de ce côté la section n'a pas été complète. Dans ces expériences j'avais négligé, par inattention, un petit nerf qui pourrait conduire des filaments des nerfs cervicaux supérieurs au cœur, c'est le nerf qui accompagne l'artère vertébrale; il est vrai que sa racine, dans le ganglion cervical inférieur, était coupée, mais pas le tronc près de l'artère, et ce tronc pourrait avoir des fibres récurrentes. Plus tard, quand je me suis aperçu de cette inadvertance, je n'ai plus trouvé l'occasion de répéter ces expériences; elles n'ont du reste plus autant d'intérêt, puisque l'analogie se déclarait de plus en plus contre l'hypothèse qu'elles devaient contrôler.

L'autre manière d'expliquer les phénomènes qui nous occupent, s'appuie sur l'actien mécanique, que le tiraillement des nerfs propage jusqu'au péricarde. Le trajet de ces nerfs étant très long et contourné,

et comme ils sont soutenus par beaucoup de tissu cellulaire, le tiraillement propagé jusqu'au péricarde doit être très petit, et l'on ne pouvait guère admettre qu'il suffise pour produire une inflammation, en l'absence d'une hypérémie neuro-paralytique de l'organe. Mais de même que dans l'œil de très petites irritations produisent une grave inflammation après la section des nerfs vasculaires; ces irritations, même plus fortes, ne suffiraient pas pour produire cet effet dans le péricarde sain.

Ceci a été démontré par l'attouchement du péricarde normal avec un fil de fer cylindrique. Un tel contact de deux ou trois minutes ne produisit aucune inflammation chez l'animal sain, mais chez deux autres animaux, le lendemain de l'*excision* des ganglions thoraciques, tandis que le péricarde était resté sans altération, l'attouchement avec le fil de fer pendant 25 à 30 secondes suffit pour produire l'altération habituelle. Cette seconde manière d'expliquer les phénomènes, me semble-t-il, est préférable, car elle est d'accord avec les faits qui se produisent dans d'autres parties de l'organisme malade; mais cette explication a besoin d'être soutenue par de nouvelles preuves expérimentales.

Une de ces preuves est certainement ce que nous avons trouvé relativement à l'hypertrophie des os après la section des nerfs vaso-moteurs. Peu de temps après ma première publication, Virchow nia que cette hypertrophie fût la conséquence de l'hypérémie neuro-paralytique; il s'agissait, d'après lui, d'un ostéophyte, produit par l'inflammation traumatique de la plaie. On doit rejeter l'opinion de Virchow exprimée de cette manière, parce qu'on peut produire la même plaie, ou une autre encore plus enflammée et purulente, et maintenue plus longtemps ouverte, *sans section des nerfs* et *sans trace d'hypertrophie.*

Si après une blessure expérimentale dans la région sacrée, l'hypertrophie se présente, comme je l'ai souvent observé, seulement à la jambe, séparée de la blessure par toute la longueur de la cuisse, tandis que cette dernière conserve ses tissus normaux et qu'elle n'est jamais enflammée, on ne peut plus parler d'une influence simplement traumatique de la blessure. La même chose s'observe après une petite blessure à l'angle de la mâchoire inférieure; il n'y a alors d'altéré et d'hypertrophique qu'un anneau osseux autour du trou mentonnier de la même mâchoire. Et pourtant Virchow avait essentiellement raison, non pas parce que l'hypertrophie est indépendante de l'hypérémie neuro-paralytique, puisque, au contraire, cette dernière en est *la condition absolue,* non plus parce que l'inflammation de la blessure propagée jusqu'à l'os y produirait un ostéophyte, puisque l'hypertrophie des os se présente même sans

aucune inflammation appréciable de la blessure; mais il avait raison en ceci, que l'hypertrophie dépend d'une *irritation mécanique.*

N'empêche que cette irritation mécanique *à elle seule* n'aurait jamais produit l'hypertrophie sans le concours de l'hypérémie neuro-paralytique.

Dans les nombreuses expériences de cette série sur des mammifères je me suis servi de la mâchoire inférieure ou des extrémités postérieures; j'ai également fait quelques expériences sur les extrémités antérieures.

Dans la mâchoire inférieure se présenta un fait, qui d'abord me sembla très singulier et qui me mit sur la trace de la vérité. Toutes les fois où j'ai fait la résection d'un morceau du nerf maxillaire inférieur d'une longueur convenable pour en empêcher sûrement la régénérescence, je trouvais après 10 à 20 jours l'hyperthrophie en question dans une plus ou moins grande extension de l'os. Mais dans un certain nombre de cas, où j'avais seulement comprimé le nerf et où je l'avais ensuite simplement coupé, *sans en réséquer un morceau*, la mâchoire restait à l'état normal. Ceci avait lieu non parce que le nerf s'était régénéré, comme je l'avais pensé d'abord, puisque dans certains de ces cas le nerf ne s'était pas régénéré, et qu'au contraire sa partie périphérique était *dégénérée;* l'hypertrophie était donc produite par le fait de la *résection* du nerf. Mais cette résection d'un morceau important du nerf ne pouvait avoir par elle-même cette influence, puisque, même après la simple section, toute la partie périphérique du nerf, y compris la partie enlevée par la résection dans les autres expériences, était dégénérée et désorganisée. C'était donc l'effet du processus *mécanique* de la résection, pour lequel un certain trajet du nerf est attiré hors du canal maxillaire.

Si après avoir coupé le nerf, on le tirait comme pour en faire la résection, mais sans l'exécuter, et qu'ensuite on le lâchait, l'hypertrophie se présentait tout comme dans les cas de vraie résection.

J'ai déjà dit que l'hypertrophie n'était presque jamais uniforme sur toute l'étendue de l'os, mais que quelquefois elle n'existait que sur un, deux ou trois points. Les parois du canal interne de la mâchoire, au contraire, étaient toujours hypertrophiques.

Pourquoi ces points de préférence? Les nerfs vasomoteurs de la mâchoire étaient pourtant tous coupés.

J'ai recherché une particularité anatomique de ces points, et j'ai trouvé que justement dans ces points-là les ramifications nerveuses sont plus intimément accollées au tissu cellulaire recouvrant l'os ou le périoste. Le tissu cellulaire qui réunit le nerf à l'os est plus dense et rigide autour du trou mentonnier que dans n'importe quelle autre partie de l'os. Or, le pourtour du trou mentonnier était justement le point où l'hyperthrophie

existait toujours, dans *tous* les cas de résection du nerf. L'hypertrophie à l'angle inférieur de la mâchoire était moins constante, mais cependant très fréquente; c'est qu'ici un petit nerf sous-cutané se trouve moins intimément accollé à l'os.

Evidemment, il ne s'agissait pas d'une influence *nerveuse,* parce que les ramifications qui ne sont pas terminales ne possèdent pas une influence nerveuse, mais bien une influence mécanique. Ce sont là les points où la commotion du nerf se communique le mieux à l'os, quand le nerf est tendu pour faciliter la résection. Cette très petite irritation, comme je le démontrerai encore dans l'exposition détaillée des faits, suffit pour transformer l'hypérémie neuro-paralytique en une inflammation.

Je montrerai de même qu'après la résection des nerfs sciatique et crural, l'hypertrophie du tibia toujours partielle et développée différemment dans les différents points de l'os, dépend d'une irritation analogue dans la traction du nerf avant sa résection; en effet, si au lieu de la méthode ordinaire de l'opération, on fait la section du nerf un peu plus périphériquement, et qu'ensuite on fasse la résection du moignon *central,* au lieu de la faire sur le moignon *périphérique,* il est impossible de tirailler les ramifications périphériques; l'*hypertrophie du tibia manque* alors, malgré l'atrophie de toute la partie périphérique du nerf.

Mais une autre hypertrophie, qui dans ces cas reste constante et qui ne manque pas même lorsque celle du tibia est présente, c'est celle de la partie supérieure ou de toute la longueur du *péronée.* Quelle est la cause de cette altération? Cela ne peut pas être le tiraillement du nerf, puisqu'on l'avait évité dans les derniers cas; mais s'il n'a pas été tiraillé pendant l'opération, il peut l'être *après.* En effet, dans la paralysie du crural et du sciatique presque tous les muscles de la jambe sont relâchés; mais en touchant la cuisse quand l'animal se meut, on sent que certains muscles sont encore mobiles. Ces muscles, qui sont sous l'influence de nerfs encore actifs (nerfs fessiers et obturateur), sont dans une tension trop forte, et, à cause de la paralysie des autres muscles, ils exercent une traction trop uniforme, trop continue, qui dans les mouvements volontaires n'est pas équilibrée et modérée par les antagonistes. Parmi ces muscles restés normaux, il y en a qui se fixent à la partie supérieure du péronée. La traction qu'ils exercent sur cet os en état d'hypérémie neuro-paralytique, ne pourrait-elle pas être considérée comme l'irritant mécanique qui développe l'hypertrophie?

Toutes les hypertrophies des os, après section des nerfs vasomoteurs, ne sont pas dues à un tiraillement. Ainsi l'hypertrophie très manifeste que présentent les lamelles osseuses de la sclérotique des

oiseaux, après la section de la branche ophtalmique ou du trijumeau, est due aux mêmes causes qui développent l'altération de l œil; je l'ai du reste déjà décrite dans un autre travail.

Cet exposé démontre qu'en tant que nous pouvons actuellement le savoir, l'hypérémie paralytique peut exister dans tous les organes et tissus, sans altérer leur structure; le développement des altérations est très favorisé par cette hypérémie, qui confère à de très petites irritations, n'ayant aucun effet sur l'organe normal, la capacité de produire de graves inflammations.

Nous n'avons parlé dans ce mémoire que des nerfs *vaso-constricteurs;* mais dans ces dernières dix années on a découvert d'autres nerfs, dont l'irritation a l'effet contraire, les *vaso-dilatateurs.*

Le premier mémoire sur la physiologie de ces nerfs a paru en 1856, dans les Comptes rendus de la Société d'histoire naturelle de Berne; mais les faits principaux ont déjà été communiqués et démontrés à la Société de physique de Francfort, en 1854.

On ne connaît pas encore positivement le mécanisme d'après lequel agissent ces nerfs; leur physiologie semble être encore plus intéressante pour la médecine pratique que celle des vasoconstricteurs; leur excitation détermine une autre espèce d'hypérémie, dont nous nous occuperons dans un autre mémoire. Le sujet est trop important pour être traité ici, comme appendice d'un article déjà trop long.

Florence, septembre 1864.

XIV.

DIE URSACHE DER LUNGENVERÄNDERUNG
nach
DURCHSCHNEIDUNG DER PNEUMOGASTRISCHEN NERVEN.

(Archiv für physiol. Heilkunde, 1847.)

„Il semble qu'il soit dans la destinée de notre science de ne conquérir une vérité, que lorsqu'elle se soit en quelque sorte épurée en passant à travers l'épreuve des faits contradictoires."

Andral, Hematologie, pag. 139.

Schon seit den Untersuchungen von Chirac und Valsalva ist es bekannt, dass die Lunge eines Säugethieres, welches die Durchschneidung

der pneumogastrischen Nerven einen oder mehrere Tage überlebt hat, eine Reihe von Abweichungen vom Normalzustande darbietet, welche in neuerer Zeit seit Legallois mehrfach genauer beschrieben worden sind, und die sich in ihren äusseren Charakteren bei Hunden auf folgende Weise darstellen.

Die Lungen, welche bei Eröffnung des Thorax viel weniger als gewöhnlich zusammenfallen, zeigen an vielen gewöhnlich sehr ausgedehnten Stellen ihrer Oberfläche rothe bis schwarzbraune, oft ins bläulichschwarze fallende Flecken, in denen meistens keine, oft nur sehr vereinzelte Luftbläschen wahrzunehmen sind; andere Stellen der Lunge erscheinen durch Blutanhäufung geröthet, die Luftbläschen aber sind noch als hellere regelmässig gruppirte Punkte in dem roten Parenchym wahrzunehmen, und zwar erscheinen die Bläschen entweder noch frei auf der Oberfläche, oder sie schimmern durch eine dünne glashelle Schichte ödematös gewordener Lungensubstanz hindurch; andere grössere Stellen befinden sich noch in einem anscheinend normalen Zustande. Zwischen diesen verschiedenen Partien nun, und besonders häufig an den Rändern der Lappen ragen einzelne grössere oder kleinere Gruppen gelblichweisser, über die normale Weite auffallend ausgedehnter, sogenannter emphysematöser Lungenbläschen über das Niveau der Lungenoberfläche hervor, indem sie den Rändern das bekannte gewulstete Aussehen geben, und auf den Flächen kleine mamellonirte Hügelchen darstellen, deren weissliche Farbe meistens von rothem Geäder durchzogen ist.

Die dunkelrothen luftleeren Stellen fühlen sich beim Drucke derber und fester als gewöhnlich an, und sind etwas geschrumpfter, das heisst vertiefter, weniger gewölbt und weniger umfangreich, als die übrigen Lungenpartien; die Mehrzahl der anderen Stellen giebt dem berührenden Finger das bekannte matsche Gefühl der ödematösen Lungensubstanz, und es fliesst beim Druck auf dieselben aus dem Bronchus eine seröse schaumige Flüssigkeit, in der sehr oft Spuren einer blutigen Beimischung nicht zu verkennen sind.

Während eine gesunde Lunge bei gleichmässig fortwirkendem Drucke der einzubringenden Luft allmählig vollständig sich ausdehnen lässt, setzen hier schon einige der noch Luftbläschen enthaltenden Parthien der eingeblasenen Luft einen grösseren Widerstand als die anderen entgegen, und es bedarf schon eines allmählich verstärkten Druckes, um sie vollständig auszudehnen. Erhöht man aber den Luftdruck noch um ein Bedeutendes, so gelingt es endlich auch, sehr viele der braunen und rothen luftleeren Partien mehr oder weniger vollständig aufzublasen; sehr viele dieser letzteren, ja die meisten, sind für die Luft ganz und gar unzugänglich.

Schneidet man in die dunkelgefärbten Partien ein, so sieht man, dass sie eine mehr oder weniger tiefe, oft die ganze Dicke eines Lappens einnehmende, härtliche, gleichförmige Masse bilden, aus deren, auf den ersten Anblick ganz ebener Schnittfläche eine dunkele, blutige, oft etwas schaumige Flüssigkeit sich ergiesst, die abgetrocknet schnell und sehr oft sich wieder erneuert, und die manchmal mit kleinen flockigen Blutgerinnseln vermengt ist. Hat das Thier bis gegen den 4. oder 5. Tag gelebt, so sieht man bei genauerer Untersuchung sowohl auf der Oberfläche als auf der Schnittfläche dieser dunkeln, nicht mehr aufzublasenden Lungensubstanz in den braunrothen Grund einzelne kleine weisslichgraue Atome von verschiedener Form eingestreut, die manchmal (wie ich dies bei einem sehr grossen, 9- bis 10jährigen Hunde sah, der den 5. Tag nach dem Versuche starb) in so grosser Menge in kleinen Partien zusammengedrängt sind, dass sie demselben stellenweise eine graubraune Färbung aufdrücken können. Auf diese weissen Massen hat besonders Herr Dr. Traube in Berlin aufmerksam gemacht.

Schneidet man in die noch lufthaltigen Partien der Lunge ein, so entleert sich eine reichliche serös-schaumige Flüssigkeit, während aus vielen erweiterten Gefässen sich derselben eine Menge kleiner Blutströmchen beimischen und aus andern Gefässöffnungen die geronnene Blutmasse in Form eines kleinen Stöpsels etwas hervortritt. Dunkles geronnenes Blut findet sich sowohl, als lange schmale Streifen, wie auch in der Form einer dicklichen geléeartigen Masse im rechten Herzen und den Lungengefässen, besonders in denen der am meisten affizirten Lappen, und eine Injection von Wasser in diese Arterien kann, wie zuerst Magendie gezeigt hat, nicht mehr bis zu den Venen fortgetrieben werden.

Die Schleimhaut der Luftröhre und der Bronchien blutreich, besonders zwischen den Knorpelringen; die Bronchien enthalten viel serös-schleimige Flüssigkeit, in welcher sich hie und da sehr kleine koagulirte, weisslich durchscheinende Schleimflocken vorfinden.

Kaninchen leben selten länger, und meistens weniger als 24 Stunden nach der Operation, und bei der Eröffnung des Thorax findet man die Lunge schon auf ähnliche Weise wie bei Hunden verändert. Einen sehr grossen Theil der beiden oberen Lappen und viele Stellen der unteren findet man gewöhnlich dunkelroth, bluterfüllt und luftleer, aber bei der kurzen Dauer des pathologischen Prozesses ist es noch möglich, durch kräftiges Einblasen die meisten dieser Stellen wieder mit Luft zu füllen, wobei freilich auch oft die Lungenbläschen zerreissen, und Luft in das interstitielle Gewebe der Lungen tritt, was mittelst des Mikroskopes erkannt werden kann. Längeres Auswaschen in Wasser kann ebenfalls das

Blut aus einem grossen Theile der angeschoppten Stellen wieder theilweise entfernen. Die übrigen pathologischen Veränderungen des Parenchyms, das Oedem, das Emphysem, die serös-schaumige Anschoppung in den Bronchien, verhalten sich wesentlich ganz wie bei Hunden, die blutige Injection der Bronchien ist jedoch hier auffallend stärker.

Haben die Thiere über 20 Stunden gelebt, in einzelnen seltenen Fällen aber schon früher, bemerkt man, dass einzelne der dunkelrothen hyperämischen Stellen mehr einen Stich ins Graurothe zeigen, und untersucht man diese nun genauer mit der Loupe, so sieht man im braunrothen Parenchyme einzelne kleine, stets runde, gelblich bis gräulichweisse und etwas hervortretende Punkte eingestreut, die bisweilen so nahe beisammen stehen, dass sie eine grössere gräulichweise Masse bilden, die meistens von dünnen Streifen rothen Parenchymes netzförmig durchzogen ist. Diese weissen Punkte finden sich in bei weitem grösserem Verhältnisse in den beiden obern Lappen, und sie werden von einer Schicht rothen Parenchyms umgeben, welches, trockener als das übrige dunkelrothe luftleere Parenchym, selbst durch sehr starken Druck nie mit Luft erfüllt werden kann. Während aus dem Durchschnitte des ersteren Parenchymes sehr viel Blut ausfliesst, das, wenn es erschöpft ist, eine glatte ebene Oberfläche zurücklässt, entlassen diese weiss infiltrirten Parthien, da wo die Infiltration zu grösseren Haufen etwa bis zu Hanfkorngrösse und grösser beisammen steht, beim Durchschnitt kaum eine Spur dünner heller Serosität, und die weissen Massen, sowie ihre verdichtete rothe Umgebung, zeigen auf der Schnitt- und Rissfläche eine deutliche gleichförmig körnige Beschaffenheit.

Diese weisslich granulirte Infiltration, welche sich, wie wir gesehen haben, nicht in der Lunge von Hunden vorfindet, zeigt sich zwar in der grössten Zahl der Fälle, wo das Thier über 20 Stunden gelebt hat, manchmal aber habe ich sie nicht auffinden können, obschon ich das Lungenparenchym in scheibenweisen Abschnitten mit der Loupe durchsuchte.

Eine andere Eigenthümlichkeit, durch welche sich nach dem Durchschneiden der Vagi die Kaninchen von den Hunden unterscheiden, ist, dass man bei jenen Mundschleim, Speisereste und selbst einzelne Haare in den Kehlkopf und in die Trachea eingedrungen findet, während bei Hunden weder Loupe noch Mikroskop solche Körper im Respirationsapparate entdecken kann. Bei noch warm geöffneten Kaninchen konnte ich, wenigstens mit freiem Auge, keine Blutgerinnsel in den Gefässen entdecken. Auch Traube sah hier dieselben nie.

Als Ursache dieser Veränderung des Lungenparenchymes hat man, abgesehen von der eigenthümlichen Theorie des Valsalva, fast allgemein

bisher die Lähmung jener Nervenäste betrachtet, welche aus den Pulmonalgeflechten des Vagus zu den Gefässen und besonders zu dem Kapillarsysteme der Lunge gehen, und man glaubte sich zu dieser Ansicht durch die Analogie anderer Blutstockungen berechtigt, die als direkte Folgen von Nervenlähmungen auftreten. In neuester Zeit aber, wo eine besonders strenge Kritik alle Thatsachen sichtet, die sich auf den Einfluss der Nerven auf die vegetativen Vorgänge beziehen, haben sich zwei andere Ansichten, sowohl über die Ursache als über die Natur der in Rede stehenden Lungenaffektion geltend zu machen versucht, die sich beide auf von ihren Urhebern mitgetheilte Experimente stützen. Suchen wir hier jede derselben, vorläufig durch Angabe der einfachsten ihnen zu Grunde liegenden Versuche zu charakterisiren.

Herr Dr. Mendelssohn erzählt in einem Werke, dass in Bezug auf die Diction gewiss zu den ausgezeichnetsten unserer medizinischen Literatur gehört, dass auch er früher die gewöhnliche Ansicht über die Natur der fraglichen Lungenalteration getheilt habe, bis er gefunden, dass die Excision nur eines Vagus bei Kaninchen, selbst nach 2 Monaten, durchaus nicht die geringste pathologische Veränderung der entsprechenden Lunge erzeugt hatte. Hierdurch genöthigt, der Meinung zu entsagen, dass die Hyperämie unmittelbare Folge der Nervenlähmung sei, untersuchte er, ob nicht irgend ein die Durchschneidung beider Vagi begleitender Nebenumstand eine genügende Ursache für die Lungenveränderung abgeben könne, und in der That glaubt er in der Veränderung der Stimmritze und in der durch dieselbe gesetzten Beschränkung des Luftzutritts zu den Lungen eine solche aufgefunden zu haben. Wirklich fand Herr Mendelssohn, dass, wenn er die aus dem Brustkasten aufsteigenden Nn. recurrentes des Vagus allein durchschnitt, und so nur allein die Muskeln des Kehlkopfes lähmte, ebenfalls, freilich nach längerer Zeit, eine Veränderung des Lungenparenchyms eintrat, die er mit der nach Lähmung der Vagi für identisch setzt, während die Operation der Tracheotomie nach seinen Versuchen die Wirkung der Nervenlähmung auf die Lungen aufhebt, freilich aber dafür später eine eigene Veränderung im Parenchyme erzeugen soll. Das Resultat einiger anderen Versuche, wie der Verstopfung eines Bronchus, der Einschnürung der Trachea, der Kompression der Lungen, bestätigen die Ansicht Mendelssohn's, indem sie ebenfalls eine „Lungenentzündung" erzeugen.

Indem Herr Mendelssohn überhaupt jede aus Hyperämie hervorgehende Texturveränderung der Lunge als eine „Lungenentzündung" bezeichnet, und diesen Namen an die Stelle eines Begriffes setzt, wird es ihm nicht schwer, sowohl die Identität der verschiedenen von ihm

beobachteten Alterationen darzuthun, als auch insbesondere zu beweisen, dass die Lungenalteration nach der Sektion der Vagi eben nur eine „Entzündung“ sei; wissen wir doch schon von Broussais her, dass die Entzündung „nur eine und mit sich identisch ist“. Es wäre übrigens gar nicht schwer, Herrn Mendelssohn eine Reihe von Physiologen seit Senac namhaft zu machen, die den Zustand der Lunge nach Durchschneidung der pneumogastrischen Nerven eine Entzündung genannt, und die allerdings nach den pathologischen Kenntnissen ihrer Zeit vollkommen zu einem solchen Verfahren berechtigt waren.

Als Gegner Mendelssohn's tritt Herr Dr. Traube in Berlin auf, welcher zuerst auf die bedeutenden Widersprüche hinweist, die bei den verschiedenen Schriftstellern sich über die Wirkung der Tracheotomie und der Durchschneidung eines Vagus vorfinden. Da es durch die Tracheotomie nicht immer gelang, das Zustandekommen der Lungenaffection zu verhindern, die Versuche von Mendelssohn aber doch wenigstens für die Möglichkeit sprechen, durch eine solche Operation unter gewissen Bedingungen den Einfluss der Nervenlähmung auf die Lungen aufzuheben, so muss, sagt Traube, diese Operation in gewissen Fällen einen schädlichen Einfluss aufgehoben haben, den sie in andern Fällen ungehindert bestehen liess. Der Verengerung der Luftwege aber wird durch die Tracheotomie stets abgeholfen, nicht aber, wie er glaubt, einer andern Folge, der Lähmung der Kehlkopfmuskeln. Die gelähmte Glottis muss nämlich in einem bestimmten Zustande der Verengerung beharren und ihre Schenkel können bei der Exspiration nicht mehr einander genähert werden. Aber auch beim Schlucken soll sich dann, wie Traube gegen Longet behauptet, die Glottis nicht mehr schliessen können, so dass dann Theile des Mundinhaltes in die Luftwege eindringen müssen, die in den Lungen eine Entzündung erzeugen. Und diese Entzündung ist es nach Traube, welche man als eine unmittelbare Folge der Nervenlähmung betrachtet. Nicht die Tracheotomie also, sondern die vollständige Unterbrechung der Kommunikation der Lungen mit dem Larynx und der Mundhöhle soll stets im Stande sein, den Einfluss der Lähmung der Vagi auf die Lungen zu verhindern. Traube durchschneidet, nach Sektion beider Vagi, bei Kaninchen die Trachea in ihrem ganzen Umfange und führt in das untere Segment derselben eine Röhre, durch welche die Lungen unmittelbar mit der atmosphärischen Luft in Verbindung stehen, und nach dem innerhalb eines Tages erfolgten Tode findet er die Lungen stets normal lufthaltig, ohne anomale Blutüberfüllung, ohne rothe luftleere Stelle, während das obere Segment der durchschnittenen Trachea von Mundflüssigkeiten erfüllt ist. Aber noch auf andere Weise glaubt Traube

nach Sektion der Vagi das Zustandekommen der Lungenaffektion verhindern zu können, er verschafft, mittelst Durchschneidung des Oesophagus am Halse, den Mundflüssigkeiten einen steten und freien Abfluss, und zerstört dann die beiden Vagi und — die nach dem bald erfolgenden Tode unternommene Leichenöffnung zeigt ihm die Lungen vollkommen gesund. Er glaubt den Beweis für seine Ansicht dadurch vollenden zu können, dass er die aus dem durchschnittenen Oesophagus abfliessende Flüssigkeit in einer Gummiflasche auffängt, und sie in die Luftröhre von gesunden Kaninchen einspritzt, worauf denn bei letzteren eine Lungenaffektion entsteht, die er mit der nach Durchschneidung der Vagi für vollkommen identisch hält.

Auf mehrere Punkte der angeführten Schriften werden wir im Laufe dieser Untersuchungen mehrmals zurückkommen.

Die Frage nach dem Einfluss der Lungenzweige des pneumogastrischen Nerven ist für den Physiologen sowie für den Pathologen von grosser Wichtigkeit; wichtig für den ersteren ist sie durch den Aufschluss, den ihre Lösung über die Bedeutung mehrerer Partien dieses immer noch sehr räthselhaften Nerven giebt, wichtig für den letzteren durch die Analogie, zu der ihre bisherige Entscheidung die Berechtigung gab, indem sie uns einen der schönsten und am leichtesten zu reproduzirenden Typen der neuroparalytischen Blutstockung vorführte. Um so frappanter und bemerkenswerther aber die vom Experimente dargebotenen Erscheinungen sind, je mehr dieselben geeignet sind, allgemeineren Schlüssen und Betrachtungsweisen zur empirischen Grundlage zu dienen, um so mehr verdienen sie auch jene kritische Sichtung und Durcharbeitung, die ihnen in den zwei vorerwähnten Arbeiten zu Theil geworden ist, und die auch der Zweck der vorliegenden Untersuchungen sein soll.

Es ist klar, dass nach Durchschneidung des zehnten Nerven am Halse eine doppelte Reihe von Lähmungen innerhalb der Respirationsorgane auftritt, einerseits die Lähmung der Lungen- und Bronchialzweige der Pulmonalgeflechte, und andererseits die Lähmung der, aus der Brust zum Kehlkopf aufsteigenden Nn. recurrentes. Um daher, glaube ich, die Folgen der Operation in Bezug auf die Lähmung der Lungen genau zu würdigen, ist es unumgänglich nöthig, die Wirkungen der Kehlkopflähmung zuerst in ihrem ganzen Umfange kennen zu lernen.

Es entstünde also die Frage, welche einzelne oder welche Gruppe der Erscheinungen, die bei den verschiedenen Thieren nach Durchschneidung der Nn. recurrentes auftreten, kann zu einer Veränderung der Textur der Lunge Veranlassung geben? Legallois und Longet haben hinlänglich gezeigt, dass der Einfluss der Durchschneidung der Recurrentes auf den Kehlkopf nicht nur bei verschiedenen Thieren, sondern auch bei derselben Thierspezies je nach dem Alter und der körperlichen Entwicklung bedeutend verschieden ist. Im Allgemeinen gaben ihre Untersuchungen und besonders die von Longet über die Nerven des Kehlkopfes, die ich in mehreren, besonders hierauf bezüglichen und mit grösster Sorgfalt angestellten Versuchen an Hunden in allen ihren Einzelheiten bestätigt gefunden habe, folgende allgemein gültige Thatsachen.

1. Nach der Sektion der Recurrentes ist die Stimmritze stets sehr bedeutend verengert. Die Stimmbänder hängen gleich schlaffen Ventilen im Raume des Kehlkopfs, den Bewegungen der ein- und austretenden Luft mehr oder weniger folgend.

2. Die gelähmten Muskeln des Kehlkopfs sind nicht vermögend, durch völlige Annäherung der Stimmbänder den Zugang zu den Respirationsorganen zu verschliessen.

Diese beiden Erscheinungen haben wir zuerst einer näheren Betrachtung zu unterwerfen, denn, wie wir gesehen, ist jede einzelne derselben für sich schon in neuerer Zeit als genügende Ursache der Lungenveränderung nach der Sektion der Vagi betrachtet worden.

Die Verengerung der Stimmritze nach der Durchschneidung der Recurrentes ist, wie alle Forscher zugeben, eine konstante Erscheinung, die, wie wir (wenn die Sache noch einer Bestätigung bedürfte) auch nach eigenen zahlreichen Versuchen versichern könnten, nach der Lähmung der pneumogastrischen Nerven ganz dieselbe bleibt. Diese Verengerung der Stimmritze wird vermehrt durch die Schlaffheit der Ligamenta thyreoarythaenoidea, die sich während der Inspiration durch den atmosphärischen Druck einander nähern, statt sich, wie im gesunden Zustand, von einander zu entfernen. Dieses gegenseitige Annähern der Stimmbänder würde sogar sehr bald das Eindringen der Luft in die Lunge unmöglich machen, wären sie nicht im Bereiche der respiratorischen Glottis durch die Resistenz der vorderen Fortsätze der Giesskannenknorpel auseinander gehalten, so dass bekanntlich eine kleine Oeffnung für den Eintritt der Luft frei bleibt. Aus der mangelhaften Entwicklung der knorpligen Stützen für die respiratorische Glottis erklärt sich nicht nur der fast plötzliche Tod junger Hunde nach der Durchschneidung der Vagi oder der Recurrentes, sondern wir sehen in ihr auch die Ursache, warum solche

Thiere, deren Larynx längere Zeit oder das ganze Leben hindurch mehr oder weniger auf der kindlichen Stufe stehen bleibt, warum solche Thiere, deren Stimme sich stets in mehr oder weniger hohen Tönen bewegt, in der That nach der Durchschneidung der Vagi bis zum Tode nur solche Erscheinungen darbieten, welche von der durch die Lähmung der Recurrentes gesetzten Verengerung der Luftwege abhängig sind, da sie ersticken, ehe die Lähmung des Brusttheils des Vagus ihre Folgen äussern konnte. Solche Thiere sind es denn auch, bei denen die Operation der Tracheotomie nach der Durchschneidung der Vagi das Leben bei weitem verlängert, wie dies z. B. bei Mendelssohn als allgemein gültige Beobachtung angegeben ist. Aber auch gerade nur durch die Tracheotomie ist es möglich, bei diesen Thieren eine Lungenaffektion zu erzielen, durch die Tracheotomie, welche die Verengerung der Stimmritze, wenigstens in ihrer Wirkung auf die Lungen, gerade aufhebt. Junge Hunde, Katzen und Meerschweinchen, sterben nach der Lähmung der Recurrentes fast augenblicklich durch vollständige Verschliessung der Glottis. Junge Kaninchen bis zu zwei oder drei Monaten, etwas ältere Meerschweinchen, Katzen fast bis zu ihrer vollkommenen Entwicklung, zeigen die Glottis bei der Inspiration nicht eigentlich verschlossen, sondern nur bis zu einer engen Spalte verkleinert, durch die den Lungen nicht das gehörige Quantum Luft zuströmen kann, und sie sterben in drei bis vier Stunden. An andern Thieren habe ich selbst keine Versuche angestellt, aber nach den Erfahrungen französischer Physiologen sollen die Pferde eben so die Sektion der Recurrentes nur wenige Stunden überleben. Bei allen diesen Thieren sind nach dem Tode die Lungen gesund.

Erwachsene Hunde und Kaninchen überleben, wie ich mich durch eine grosse Zahl von Versuchen überzeugte, die Durchschneidung der Recurrentes mehrere Monate lang (Hunde sah ich nie daran sterben), sie ertrugen also die Verengerung der Stimmritze sehr gut, während Kaninchen am 2., Hunde am 3. bis 5. Tage nach Durchschneidung der Vagi zu Grunde gehen, und dann der grösste Theil der Lungen mehr oder weniger entartet und immer für die Respiration untauglich gefunden wird. Wie kann nach solchen Erfahrungen, die Herrn Mendelssohn gewiss nicht unbekannt sind, die Lähmung des Recurrens und die Verengerung der Stimmritze als Ursache der Lungenaffektion nach der Durchschneidung der Vagi betrachtet werden?!

Wenn den aus der Verengerung der Glottis entstehenden Respirationsbeschwerden durch die Tracheotomie abgeholfen wird, warum kann nicht die Tracheotomie das Zustandekommen der Lungenaffektion hindern, wenn die Vagi durchschnitten sind? Mendelssohn verwirft freilich das Re-

sultat der hierauf bezüglichen Experimente Magendie's, weil sich derselbe vielleicht nicht vor dem Verstopftwerden der Röhre gehörig gewahrt haben könnte; er möchte mit demselben Rechte, ja mit grösserem vielleicht, die Versuche von Legallois angreifen, indem sich derselbe gar keiner Röhre bediente, und die Ränder der Trachealöffnung in beständigem Kontakte mit den verwundeten Theilen liess. Auch Longet sagt uns nicht ausdrücklich, auf welche Weise er sich gegen Verunreinigung der Röhre gewahrt hat. Auch von meinen eigenen Versuchen will ich die abrechnen, welche ich vor der genaueren Bekanntschaft mit dem Werke Mendelssohn's angestellt; so bleiben noch immer die Experimente von Traube, so bleiben noch zwei Versuche an Hunden, einer an einer Katze, einer an einem Meerschweinchen und mehrere an Kaninchen, in denen ich, ausser der Sektion der Vagi und der Einführung einer Röhre in die Trachea, nichts weiteres vorgenommen und die Lungenaffektion vollkommen eintrat. Ausserdem bieten die meisten der später anzuführenden Versuche, die sich auf den Verlust der Schliessungsfähigkeit der Glottis beziehen, ebenso viele Beispiele von Tracheotomie, nach der die Lungenaffektion eben so, und meistens eben so schnell eintrat, wie nach der einfachen Durchschneidung der Vagi.

Wäre die Verengerung der Stimmritze auf die Textur der Lunge von Einfluss, so müsste, worauf auch Herr Traube mit Recht aufmerksam macht, eine künstliche Verengerung im Verlaufe der Trachea ebenfalls eine Lungenalteration herbeiführen können. Bei Hunden und Kaninchen, denen ich die Trachea mit einem Bande an einer Stelle so zusammenschnürte, dass die übrig gebliebene Oeffnung gewiss viel enger war, als die der Glottis nach Durchschneidung der Recurrentes, und die ich nach vier Tagen mittelst Strychnins getödtet, habe ich durchaus keine Lungenalteration wahrgenommen. Schnürt man die Trachea noch weiter zu, bis ein sehr mühevolles und pfeifendes Athmen entsteht, so treten komplizirte Verhältnisse ein, deren Exposition nicht hierher gehört, und die allerdings eine eigenthümliche Blutanhäufung in einzelnen Lungenläppchen veranlassen können, wie ich dies einmal bei einem Kaninchen gesehen; übrigens ist dieser Versuch für die Thiere so quälend, dass ich ihn nie weder bei Hunden noch bei Kaninchen wiederholt habe. Auch Traube hat bei mehreren Versuchen mit Verengerung der Trachea keine Lungenaffektion gefunden.

Die Thiere, bei denen ich die Trachea verengte, und denen ich fast immer zugleich die Recurrentes durchschnitt, schienen nach den ersten Augenblicken kaum zu leiden. Zwei Hunde, an denen ich den Versuch gemacht, husteten während vier Tagen etwas häufiger, sie athmeten

frequenter (also nicht seltener, wie Mendelssohn meint). Ueber die Respiration der so operirten Kaninchen werde ich später Näheres mittheilen.

Auch bei Menschen werden in pathologischen Fällen Verengerungen der Luftwege beobachtet, ohne dass irgend eine Affektion der Lungen sie begleitete; in Traube's Abhandlung sind zwei interessante Fälle der Art ausgezogen, der eine von Morgagni, der andere von Peter Frank beschrieben. Die subakute Form der sogenannten Oedema glottidis bietet wohl die häufigsten Fälle einer enormen Verengerung der Luftwege ohne Affektion der Lungen dar, eben so viele Fälle von Croup, obschon in dieser Krankheit ausserordentlich oft das Lungengewebe auf idiopatische Weise mitleidet.

Die Gesammtheit der Thatsachen ist also auf's bestimmteste mit der Ansicht in Widerspruch, dass die Lungenveränderung nach der Sektion der Vagi die Folge der Verengerung der Stimmritze sei, und wenn Herr Mendelssohn in seinen Versuchen an Kaninchen schon nach der blossen Durchschneidung der Recurrentes eine Alteration der Lunge gefunden hat, so liegt uns die Untersuchung ob, ob nicht vielleicht das zweite Moment der Lähmungserscheinungen am Kehlkopfe, ob nicht der Mangel an Schliessungsfähigkeit der Glottis, eine Lungenveränderung herbeizuführen im Stande sei.

Den Nutzen der Verschliessung der Stimmritze im zweiten Akte des Schlingens hat man wohl früher viel zu hoch angeschlagen, wenn man glaubte, dass durch sie hauptsächlich der Eintritt in die Luftröhre verhindert sei. Die Bewegung des Kehlkopfes nach oben und vorn, der Wall, den die zurücktretende Zungenwurzel zum Schutze des letzteren bildet, das Planum inclinatum, welches sich nach Depression des Kehldeckels von der Zunge bis zum Schlundkopfe herstellt, der Damm, den die Epiglottis den herabströmenden Flüssigkeiten entgegenstellt, um sie in die beiden Seitenrinnen abzulenken[1]), sie sind wohl hinreichend, um den Eintritt von Speisemasse in die Luftröhre zu verhindern, so dass in den meisten Fällen die Verschliessung der Stimmritze nur noch als eine letzte Vorsichtsmassregel der Natur gegen ausserordentliche Zufälle zu betrachten ist. Die Versuche, in denen man Thieren nach Eröffnung der Trachea mit einer Pincette die beiden Schenkel der Glottis auseinander hielt und denselben dann Flüssigkeiten einschüttete, die, ohne in die Respirationsorgane zu gelangen, verschluckt wurden, wir haben sie an

1) Vielleicht sind diese Seitenrinnen des Larynx bei den Cetaceen deshalb so sehr stark ausgehöhlt und abgegrenzt, weil dieselben immer sehr viele Flüssigkeit mit ihrer Nahrung verschlucken.

einem Hunde mit glücklichem Erfolge wiederholt, glauben ihnen aber keinen sehr grossen Werth beimessen zu dürfen, indem die unnatürliche Lage des Thieres auf dem Rücken und der Umstand, dass nur ein kleiner Theil der Flüssigkeit in den Oesophagus gelangte, sehr viel dagegen aber durch den Mund wieder ausgeschüttet wurde, allerdings zu dem erlangten Resultat viel beigetragen haben konnte. Entscheidender in dieser Frage scheint uns die schon von dem älteren Bérard angeführte einfache Thatsache, dass Speisemassen, die bis an die Stimmritze gelangen sollen, doch immer erst den Vorhof der Glottis durchwandert haben müssen, wo ihre Gegenwart zu den lebhaftesten Reflexbewegungen Anlass gegeben haben müsste, und doch ist Husten und Würgen nur in seltenen Ausnahmsfällen Begleiter des zweiten Schlingaktes. Aber gerade in diesen Fällen zeigt sich erst der besondere Nutzen der Verschliessung der Stimmritze. Wenn durch eine plötzliche Unterbrechung des Schlingens, etwa durch Schreck, die Zungenwurzel mit dem Kehldeckel aus ihrer Lage gebracht oder vielleicht gar der Versuch zu einer plötzlichen Inspiration gemacht wird, so können einzelne Theile der Speisemasse in den Vorhof der Glottis gelangen. Nun folgen sich schnell eine Reihe von Erscheinungen, die Sie gewiss schon Alle an sich selbst beobachtet haben werden. Auf eine kurz angehaltene, heftige, durch die verschlossene Glottis nur mühsam erfolgende Exspirationsbewegung folgt entweder ein kurzes Schlingen oder eine Expulsionsbewegung der Rachentheile ganz wie am letzten Akt des Erbrechens, unmittelbar darauf erneut sich der erste exspiratorische Stoss, auf den wieder das Schlingen oder das Würgen folgt, und so wechseln beständig, von stets wachsender Athemnoth begleitet, in kurzen Stössen die exspiratorische Anstrengung und die Expulsionsbewegung des Pharynx, ohne dass je eine Inspiration diesen krampfhaften Sturm unterbräche, bis alle in den Kehlkopf eingedrungenen Massen vollständig entfernt sind. Wenn die Exspirationen hier, wie man dies oft behaupten hört, anhaltend und ununterbrochen sich folgten, so wäre es wohl nicht möglich, dass die über der Glottis befindlichen fremden Körper, selbst durch ihre Schwere getrieben, gegen den Luftstrom hinter die Stimmritze gelangen könnten; wodurch aber würden während des stets sich erneuernden Schlingens die Luftwege geschützt werden, ohne die nothwendig erfolgende Verschliessung der Stimmritze?

Viel weniger als bei dem Schlingen ist bei dem Erbrechen der Larynx durch seinen Bau und seine Lage gegen das Eindringen der regurgitirten Speisemasse gewahrt, viel öfter scheint hier, nach dem eigenthümlichen, oft lange nach dem eigentlichen Brechakte anhaltenden Würgen zu urtheilen, der Eintritt von Speisen in den obern Kehlkopfraum statt-

zufinden und hier ist die Verschliessung der Glottis von der grössten Wichtigkeit. Wir werden sehen, durch welchen complizirten Apparat die Natur bei Thieren, die oft regurgitiren, für den Verschluss der Luftwege gesorgt hat.

Longet giebt an, durch Versuche an Hunden und Schafen gefunden zu haben, dass die Durchschneidung der Recurrentes zwar alle respiratorischen Bewegungen der Stimmbänder vollkommen aufhebe, dass aber nichtsdestoweniger nach völliger Lähmung aller eigenen Muskeln des Kehlkopfes beim Schlingen und Erbrechen eine mechanische Verschliessung der Stimmritze beobachtet werde, hervorgebracht durch die Muskelpartien, welche sich vom Schildknorpel nach dem Schlundkopfe begeben. Dieses so sehr merkwürdige Resultat, welches allerdings die ganze Theorie derjenigen erschüttern würde, welche im Offenbleiben der Glottis und dem Durchtritte fremder Körper beim Schlingen die Ursache der Lungenaffektion nach der Sektion der Vagi sehen wollen, wird von Traube geradezu in Abrede gestellt. Traube durchschnitt bei Hunden und Kaninchen die Recurrentes, theilte durch einen Querschnitt das Ligamentum thyreohyoideum und zog mittelst eines in die Epiglottis eingebohrten Hakens den Kehlkopf hervor, um so das Verhalten der Stimmritze bei der Reizung des Schlundes zu beobachten. Diese Methode des Versuches, welche dem Larynx eine ganz unnatürliche Lage giebt, und sein Aufsteigen während des Schlingens verhindert, ist zwar recht nützlich zum Studium der respiratorischen Bewegungen innerhalb des Kehlkopfes, muss aber ohne Resultate bleiben, da wo es darauf ankommt, ein Verhältniss dieses Organes zu seiner Umgebung zu beobachten. Bei zwei grossen Hunden haben wir die Recurrentes durchschnitten und die Trachea unterhalb ihrer zwei obersten Ringe abgelöst und auf die Seite gebogen. Nun wurde den auf dem Rücken aufgespannten Hunden eine solche Lage gegeben, dass das Tageslicht durch das Rudiment der Trachea auf die unbeweglichen Stimmbänder fallen konnte, und der Vordertheil des Thieres so gesenkt, dass der Kopf des halbknieenden Beobachters keinen Schatten auf die Oeffnung werfen musste. So oft nun der Schlund des Thieres mechanisch gereizt wurde, so oft eingeschüttete Galle Schluckbewegung erzeugte, hob sich der gelähmte Larynx nach vorn und oben, und man sah sehr deutlich eine vollkommene Verschliessung der Stimmbänder. Einem der Hunde wurde eine Brechweinsteinlösung in die Kehlvene injicirt, und bei dem sehr bald sich einstellenden Würgen und Erbrechen wurde ebenfalls das Aufsteigen des Kehlkopfs und der Verschluss der Stimmritze beobachtet, so deutlich dies bei der grösseren Unruhe des Thieres möglich war. Bei Katzen, wo ich ähnliche Versuche

anstellen wollte, wurde durch die grosse Beweglichkeit des Thieres ein sehr genaues und exaktes Beobachten verhindert. Bei Kaninchen ist es ebenfalls wegen der Kleinheit der Theile, welche die gehörige Beleuchtung nicht zulässt, sehr schwer, zu einem sichern Resultate zu gelangen, indess glaube ich in drei Versuchen bei fast erwachsenen Kaninchen gesehen zu haben, dass hier während des Aufsteigens des Larynx beim Schlingen sich die schon ziemlich nahe beisammen stehenden Stimmbänder noch mehr einander nähern, ohne dass aber hier eine so vollständige Verschliessung der Stimmritze wie beim Hunde zu Stande kommt. Wenn ein Hauptnutzen dieser von den eigenen Muskeln des Kehlkopfs unabhängigen Verschliessung der Glottis beim Erbrechen und Regurgitiren sich geltend macht, so begreift man leicht, dass die Mechanik derselben ausgebildeter sein muss bei Hunden, die so oft sich erbrechen, und bei Wiederkäuern, bei denen die Regurgitation der Speisen zu den normalen Verrichtungen gehört, als bei Kaninchen, denen man ja die Fähigkeit des Erbrechens ganz hat absprechen wollen.

Den Ergebnissen dieser Versuche analog unterscheiden sich nun auch Hunde und Kaninchen, die man nach der Sektion der Recurrentes sich selbst überlassen hat, und hier begegnen wir einem der wichtigsten Punkte zur Prüfung und Würdigung der beiden neuen Theorien, welche man zur Erklärung der uns beschäftigenden Lungenveränderung vorgeschlagen. Drei Hunden von 1 bis zu 5 Jahren, und einem Hunde von sehr grosser Race, 6 Monate alt, wurden beide Recurrentes durchschnitten, und die Thiere hierauf 3 Wochen lang beobachtet. Die 3 älteren Thiere befanden sich stets sehr wohl ohne Athembeschwerden, sie frassen und tranken schnell und ungestört, nur machte ich die Bemerkung, dass sie während des Fressens den Hals so bogen, dass sein Rücken eine buckelige Linie bildete, was aber nicht sehr ausgesprochen war. In den ersten 8 Tagen und manchmal auch in den spätern Wochen bemerkte ich, dass 1 bis 2 Minuten nachdem sie den letzten Bissen verschluckt hatten (und ich wohnte ihren Mahlzeiten bei), ein abermaliges Schlingen und dann ein leichtes ein bis zwei Male wiederholtes gutturales Hüsteln eintrat, wie dies gesunde Hunde oft während anhaltenden Nagens an Knochen hören lassen. Der halbjährige Hund dagegen konnte zwar auch ungestört seine ganze Portion verzehren, aber das Hüsteln 1 bis 2 Minuten nach dem Fressen, war oft von Erbrechen und Würgen begleitet, besonders wenn das Thier nach dem Fressen lief. Die Lungen dieser 4 Hunde zeigten nicht die geringste Spur einer krankhaften Veränderung.

Die Deutung der hier während des Lebens beobachteten Erscheinungen ist nicht sehr schwierig. Die Durchschneidung der Recurrentes

lähmt nicht bloss den Larynx, sondern muss auch die Aktion der Schlingmuskeln in hohem Grade beeinträchtigen und die unvollständige Funktionirung der letztern hat bei unsern Hunden vermuthlich noch einzelne Speisetheilchen im obern Theil des Pharynx zurückgelassen, die sich an seinen Wänden festgehängt. Diese Theilchen nun werden, wie dies auch in ähnlichen Fällen beim Menschen der Fall ist, erst dann gefühlt, wenn die Rachenmuskeln erst wieder eine Zeitlang in den Zustand der Ruhe zurückgekehrt sind, und geben dann zu ähnlichen Erscheinungen Veranlassung, wie sie das Verschlucken eines zu grossen Knochenstückchens täglich bei gesunden Hunden bewirkt. Auch dieses kann, besonders bei jungen Hunden, Erbrechen hervorrufen, wie ein verschlucktes Haar im Schlunde des Menschen. Wären hier während des Schlingens Speisemassen in den Larynx eingedrungen, so hätte sich gewiss ein plötzlicher Sturm von Reflexerscheinungen mitten im Fressen des Thieres bemächtigt, um sich nicht eher, als nach gänzlicher Entfernung des fremden Körpers wieder zu beschwichtigen.

Dass Hunde gewiss nach Durchschneidung der Recurrentes sehr lange fortleben können, zeigt eine Anekdote, die mir von einem glaubwürdigen Pariser Interne mitgetheilt wurde. Der Hund einer Weckfrau am Eingang des Hopital Beaujon in Paris, der bei Ankunft der Aerzte jedesmal einen unerträglichen Lärm machte, wurde von den Internes des Hospitals aufgefangen, mittelst Sektion der Recurrentes seiner Stimme beraubt, und die kleine Wunde sorgfältig verschlossen[1]). Nach zwei Jahren lebte das Thier noch vergnügt und munter, hat aber nie mehr seit jener Zeit auf eine so unberufene Weise den Portier von Beaujon gemacht.

Einem Hunde, dem ich vor 7 Wochen die Recurrentes excidirt habe, und der darauf keine Störung seines Wohlverhaltens zeigte, wurde vor 4 Wochen noch der linke Vagus entfernt. Es ist hier bestimmt keine Reproduktion eingetreten, die Stimme ist bis auf jede Spur verloren, das linke Auge lichtscheu, das dritte Augenlid vorgezogen, die Pupille verkleinert und noch heute lebt das Thier sehr vergnügt und munter, nur pflegt es häufig einen rauhen dumpfen Husten hören zu lassen. Die Behauptung also, dass die Sektion der Laryngei inferiores, oder eines Vagus und eines Recurrens dieselbe Lungenaffektion herbeiführe, wie die Durchschneidung beider Vagi, ist wenigstens nicht allgemein gültig.

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Später in Florenz habe ich noch über 70 Hunde nach Resection beider Recurrentes unbestimmte Zeit und manchmal sehr lange erhalten. Alles dies steht in sonderbarem Contrast zu der Behauptung, die ich noch in neuester Zeit bei zwei Schriftstellern lesen musste, dass es mir geglückt sei, zwei Hunde ohne Recurrentes mehrere Wochen zu erhalten!

Versuche an Kaninchen indessen (und nur solche haben ja die Urheber dieser Ansicht angestellt), zeigen uns wenigstens die Veranlassung zu dieser offenbar irrigen Ansicht. Sind älteren Thieren dieser Art die Recurrentes durchschnitten worden, so hört man sogleich nach der Operation, und auch später bei der geringsten Aufregung der Thiere, während der Inspiration ein langgezogenes und während der Exspiration ein kurzes grunzendes Geräusch, das, wie man besonders bei der Auskultation des Larynx bemerkt, offenbar durch das Vibriren der erschlafften Stimmbänder entsteht; das Inspirationsgeräusch ist viel lauter, als das bei der Exspiration, welches letztere sogar bei geringerer Aufregung manchmal gänzlich vermisst wird. Ueberlässt man nun die Thiere ganz sich selbst, so leben sie ungestört und fressen ohne alle Beschwerde, so dass, wenn man sie, ohne von ihnen bemerkt zu sein, etwa durch die Fenster des Stalles hindurch, beobachtet, man sie gar nicht von gesunden unterscheiden kann. Nähert man sich ihnen aber, so hört man sogleich das Sägegeräusch des Athmens und während des Kauens werden sie plötzlich durch heftiges Würgen unterbrochen, welches oft so stark wird, dass, wie ich sonst nie bei Kaninchen sah, wirkliche Massen von Schleim aus dem Munde befördert werden, und Erstickungsnoth eintritt. Ist ein solcher Anfall gehoben, so frisst das Thier oft ruhig weiter fort, und man kann, wie wir dies oft gesehen, willkürlich einen neuen Anfall hervorrufen, wenn man sich ihm von Neuem nähert, oder es durch ein Geräusch plötzlich erschreckt. Indess kann man solche Thiere mit einiger Vorsicht lange am Leben erhalten. Von einer grossen Zahl von Kaninchen, die ich zu diesen Versuchen anwendete, waren einige vor der Operation gezähmt, indem ich ihnen seit 6 Wochen eigenhändig Nahrung reichte; diese nun lebten am längsten, indem das eine nach 9, das andere nach 11 Wochen starb, während die Mehrzahl nach ungefähr 3 Wochen verendete; viele erreichten die 4te, die 5te Woche aber überlebte keines. Acht Tage vor dem Tode zeigten sie alle, trotz der vielen Nahrung, die sie in Menge genossen, eine auffallende Magerkeit, die täglich zuzunehmen schien, die Haare wurden spröde und gingen leicht los, die Haut hing nur schlaff am Körper und liess sich in grossen Falten erheben. Die Esslust verschwand in den letzten 24 Stunden.

Die Autopsie zeigte in den Lungen Stellen sehr verschiedenen Umfangs von gräulichweissem granitartigem Ansehen, von ziemlich derber aber leicht brüchiger Konsistenz, luftleer und trocken. Im gräulichweissen Grunde sehr viele röthlichgraue Stellen und eingesprengte schwarze Massen, die meistens so vertheilt waren, dass sie die in grauer Hepatisation befindliche Fläche in eine gewisse Zahl kleinerer Felder eintheilte. Um

diese graue Masse herum befindet sich meistens eine Schicht rother, verdichteter, luftleerer Lungensubstanz, die eben so wenig als die graue von der Trachea her aufgeblasen werden konnte. Diese Stellen zeigten auf der Schnittfläche eine röthlich- oder gelblichweisse Flüssigkeit in geringer Menge, die, abgewischt, sich nur schwach wieder ersetzte, und nach deren Entfernung eine, der äusseren gleiche, granitartige Schnittfläche sich zeigte, in deren ganzer Ausdehnung die Loupe ein gleichförmiges, feinkörniges Gefüge unterschied. Ebenso wird auf der Schnitt- und Rissfläche der rothen luftleeren Substanz am Rande der grauen ein ähnliches körniges Gefüge wahrgenommen. Das übrige Lungengewebe, in dem diese dichteren Stellen zerstreut sind, ist rother und blutreicher als normal, und zeigt noch hie und da, besonders in der Nähe der am meisten infiltrirten Stellen, auf dem Durchschnitte einzelne röthere Kerne, in deren Mitte ein einzelnes graues Bläschen sitzt, das wohl die doppelte bis 4fache Grösse der innerhalb der grossen Verdichtung befindlichen Körnchen hat. Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien sehr geröthet, mit vielem Schleim bedeckt, der Eiterkörperchen in Menge, hie und da Blutkörperchen und Gluge'sche Kugeln enthält. Ausserdem finden sich aber noch auf der Bronchialschleimhaut die grossen Epithelialplatten des Speichels oft in sehr bedeutender Menge vor, (wie sie schon Traube nach einfacher Sektion der Vagi gefunden hat).

Eine genauere Untersuchung des Inhaltes der kleinen Bronchien, welche zu den am meisten veränderten Theilen der Lunge führten, sowie der Flüssigkeit, welche von den Durchschnittsflächen dieser Theile selbst abgeschabt worden, ergab die konstante Anwesenheit von gräulichen oder öfters gelblichgrauen, gefensterten kleinen Partikeln, welche als entfärbtes und längere Zeit mazerirtes Pflanzenzellgewebe nicht zu verkennen waren. Sie glichen bis auf die meistens blässere Farbe vollkommen den Massen, die man so oft im Dickdarmsafte und in den Fæces von Omnivoren und Pflanzenfressern antrifft. Neben diesen Partikeln befanden sich in den grössern Bronchien, und sogar manchmal auf den Schnittflächen des Parenchyms, besonders am Rande der körnigen Hepatisation noch vollkommen erhaltene grüne Planzenmassen. Ausserdem zeigte die Schnittfläche wenige Blutkörperchen, viele Eiterkörper, Körnchenzellen, die meist rund, oft aber auch als unregelmässige Körnchenhaufen ohne Zellwand erschienen, und sehr viele Molekularkörper (Zellenkerne??). Der Inhalt der vorhin erwähnten grösseren grauweissen Körnchen in der Lunge war ganz derselbe, aber nirgends haben wir bei genauer Untersuchung Spuren von Scheidewänden, von Gefässen oder von Zellgewebe innerhalb derselben wahrgenommen, so dass wir genöthigt

sind, sie als eine einzige, durch das Entzündungsprodukt ausgedehnte Lungenzelle zu betrachten, deren Erweiterung nicht durch die Entzündung benachbarter Zellen beschränkt ist. Wir halten sie für ganz analog den Bayle'schen Granulationen in den menschlichen Lungen. In der Pleura haben wir einige Male ein milchweisses nicht sehr reichliches, doch aber ziemlich beträchtliches, flüssiges Exsudat angetroffen, das viele Eiterkörperchen, Fettkörnchen und eine eigene Art von Zellen mit einfachem zentralem, schon ohne Anwendung von Reagentien schwach sichtbarem Kerne und einem oder mehreren Kernkörperchen enthielt.

Es ist offenbar, dass hier das Hineingelangen von Mundflüssigkeit und von Speiseresten in die Lunge eine wahre Pneumonie erzeugt hat, und eben das Zufällige, welches in der Veranlassung der hier beschriebenen krankhaften Veränderung liegt, erklärt es, warum wir sie bald in sehr grossem Umfange vorfinden bei Thieren, die nur kurze Zeit die Operation überlebten, bald nur auf einen kleinen Theil der Lunge beschränkt, wo manchmal mehrere Wochen, ja Monate seit der Sektion der Recurrentes vorüber waren. Am ausgedehntesten und stärksten gerade fand ich die Affektion bei einem Thiere, das am 17. Tage nach der Resektion der Laryngei inferiores sezirt wurde. Ich erstaunte, wie das Thier mit einer Lunge leben konnte, deren ganze rechte Hälfte, sowie der obere Lappen der linken vollkommen mit weissgrauer käsiger Masse infiltrirt und deren unterer linker Lappen roth und blutüberfüllt war. Das nach 9 Wochen gestorbene Thier zeigte die Affektion nur im grössten Umfange der oberen Lappen und einer erbsengrossen Stelle der rechten unteren.

Es war wegen der Vergleichung mit der Veränderung nach der Sektion der Vagi von Interesse, zu erfahren, in welchem Zustande sich die Lungen in den ersten Tagen nach der Durchschneidung der Recurrentes befinden. Mehrere Kaninchen wurden vom zweiten bis zum vierten Tage nach der Operation getödtet, aber auch hier finden sich, wie sich schon aus den vorhergehenden Versuchen erwarten lässt, die grössten Verschiedenheiten. Bei einigen wurden gar keine Abweichungen vom Normalzustande konstatirt; die meisten der am dritten und vierten Tage getödteten zeigten, und zwar fast ausschliesslich an den obern Lappen, je einen oder zwei erbsengrosse Punkte, die meist schon ein gräulichweisses Ansehen hatten, und mit einem rothen verdichteten Ring umgeben waren. Die Rissfläche zeigte auch hier unter der Loupe das körnige Gefüge, das für die Entzündung charakteristisch ist.

Während also keines der Momente, die von der Lähmung der Recurrentes abhängen, bei Hunden eine Lungenaffektion zu erzeugen vermag, sehen wir hingegen bei Kaninchen durch das Offenbleiben der Stimmritze allerdings eine Veränderung entstehen, die aber in vieler Beziehung von der nach der Sektion der Vagi auftretenden verschieden ist. Schon die lange Dauer, die unbestimmte Zeit, in der sie sich bildet, gegenüber ihrer meist unbeträchtlichen Ausdehnung im Lungenparenchym steht in scharfem Kontraste mit dem schnellen Umsichgreifen der Texturveränderung nach der Sektion der Vagi, und eine genauere Vergleichung des luftleeren Parenchyms nach dieser letzteren Operation, mit dem, welches nach der Sektion der Recurrentes auftritt, setzt, wie wir später sehen werden, ihre Verschiedenheit ausser allen Zweifel. Jedenfalls aber lernen wir aus den vorstehenden Beobachtungen, dass die gleichzeitige Lähmung des Recurrens bei Kaninchen doch nicht immer ohne allen Einfluss auf die Veränderung der Lunge nach Sektion der Vagi sein müsse, dass sie vielmehr eine, von dem Eintritte fremder Körper in die Lunge abhängige Affektion, wenn auch nur in sehr geringem Umfange, erzeugen könne, die sich zu der auf andere Weise bedingten Stockung hinzugesellt. In diesem Verdachte werden wir noch dadurch bestärkt, dass wir etwa 20 Stunden nach Sektion der Vagi bei Kaninchen in den obern Lappen der Lunge hie und da gräuliche Massen infiltrirt finden, die mit dem Entzündungsprodukt nach Sektion der Recurrentes die grösste Aehnlichkeit haben. Haben wir also bis jetzt den Einfluss der Verletzung der Laryngei inferiores betrachtet, unabhängig von der Sektion der Lungenäste, so ist es nun unsere Aufgabe geworden, die Sache umzukehren, und wo möglich die Wirkung der Lungenäste des Vagus isolirt von der Wirkung der Paralyse des Kehlkopfes zu studiren, um dann später, durch eine genaue Vergleichung der auf beiden Wegen gewonnenen Resultate, ein bestimmteres Urtheil in der uns beschäftigenden Frage zu erlangen.

Um alle Erscheinungen zu entfernen, die von der Lähmung des Larynx abhängen können, schlägt Dr. Traube vor, nach der Sektion der Vagi die ganze Luftröhre quer zu durchschneiden und das untere Segment derselben durch eine Röhre, die man aus der Halswunde herausleitet, mit der atmosphärischen Luft in Verbindung zu setzen. Auf diese Weise ist natürlich die Kommunikation der Lungen mit der Mundhöhle ganz aufgehoben und die Ursache der vorhin beschriebenen Lungenalteration entfernt. Eine Veränderung in der Textur der Lunge, welche nach dieser so angestellten Operation konstant sich einstellte, würde, wie Herr Traube einräumt, als eine wahre neuroparalytische Blutstockung

zu betrachten sein. Aber nach allen Versuchen, die Traube auf diese Weise gemacht hat, findet er die Lungen von normalem Volum, ohne rothe luftleere Stelle, ohne Blutanschoppung, ohne Flüssigkeit in den Luftwegen, also vollkommen gesund. Bei ungefähr 30 Kaninchen, bei 4 Meerschweinchen, 3 Hunden (über 6 Monate alt) und einer Katze haben wir dieses Experiment in verschiedenen Modifikationen gemacht, und wir werden Ihnen sogleich die Resultate desselben vorlegen. Zuerst aber wollen wir untersuchen, inwiefern der etwas beträchtliche operative Eingriff selbst, unabhängig von der Lähmung der Vagi, auf die Organisation des Thieres einzuwirken im Stande ist. Drei Kaninchen wurde die Luftröhre vom Oesophagus abgelöst und quer durchschnitten. In das untere Ende derselben wurde nun ein Federkiel eingebunden, dessen freier Theil um ein Beträchtliches höher als die Halswunde war, so dass das Wundsekret nicht hineinfliessen konnte. In den ersten Stunden nach der Operation waren die Thiere vollkommen munter, nach 9 Stunden fand ich sie noch lebend; aber nach 17 Stunden waren sie alle drei todt. Bei der Sektion fand ich die Lungen ziegelfarben, aber überall lufthaltig, nirgends blutüberfüllt und aus einem in dieselben gemachten Einschnitt floss kaum Blut aus. Keine Flüssigkeit in den Bronchien, die Trachea, ausser da wo sie das Röhrchen berührt hatte, gesund. Alle übrigen Organe zeigten nichts Anomales. Es waren diese Versuche an einem sehr kalten Herbsttage gemacht worden, um den Einfluss der unmittelbar eintretenden, nicht erst im Munde erwärmten Luft um so besser würdigen zu können. Ich weiss nicht, was hier den Tod herbeigeführt, glaube aber fast, die Thiere hätten bei wärmerem Wetter länger gelebt.

Nun wurde dieselbe Operation auch an Kaninchen gemacht, denen vorher die Vagi durchschnitten waren und zwar wurde hier das obere Segment der Trachea ebenfalls unterbunden. Ferner wurde bei denen, welche nicht beständig beobachtet werden konnten, eine in der Mitte für den Durchschnitt des Röhrchens durchlöcherte starke Karte um den Hals des Thieres gebunden. Ein Faden, der vor dieser Karte mehrfach um das Röhrchen geschlungen und dann ebenfalls um den Hals geknüpft wurde, hinderte das Zurücktreten der Röhre hinter der Kartenöffnung[1]). Auf diese Weise war man vollkommen gegen das Einfliessen des Wundsekretes gesichert. Ich ziehe aus mehreren Gründen eine solche Karte dem von Traube benutzten metallenen Schutzplättchen vor. Sie schmiegt sich leichter um den Hals des Thieres, sie kann je nach der Länge des

[1]) Herr Dr. Lotmar hat öfters diesen Versuchen beigewohnt.

Röhrchens bald mehr, bald weniger zurückgeschoben werden, und man kann, da man für die Thiere verschiedener Grösse verschieden weite Röhren haben muss, die Oeffnung der Karte stets der Dicke der Röhre genau anpassen. Eine zu dicke Röhre dehnt die Trachea zu weit aus, eine zu dünne kann bei Bewegungen des Thieres, durch Friktion ihres unteren Randes innerhalb der Trachea, Blutung hervorrufen, welche dann die Erscheinungen komplizirt.

Die Thiere zeigten unmittelbar nach der Operation eine beträchtliche Verminderung der Zahl der Athemzüge, sie waren übrigens munter und benahmen sich ganz wie gesunde Kaninchen. Aber nach ungefähr zwei Stunden wurden sie ruhig und trauriger, sie bewegten sich blos, gleichsam stossweise, in einzelnen Absätzen, und, wenn man das Ohr an ihre Brust legte, so hörte man bei der Inspiration ein sehr deutliches Flüssigkeitsgeräusch, welches später auch bei der Exspiration vernommen wurde. Nach einiger Zeit sah man bei den meisten während jeden Athemzuges eine Flüssigkeitsblase in der Röhre emporsteigen und allmählich ergoss sich bei jeder Exspiration eine Menge Schaum aus der Oeffnung der Röhre. Bei einigen war diesem Schaum etwas Blut beigemengt, wodurch er eine röthlichgraue Farbe erhielt. Während bei vielen, besonders jüngeren Thieren der Schaum oft mit der ausgeathmeten Luft in so ungeheurer Menge hervorstürzte, dass die Umgebung des Thieres oft wie mit kleinen weissen Flocken bedeckt aussah, traten bei Anderen nur einzelne Tropfen hervor, die dann aussen an der Röhre herabflossen. Einzelne Kaninchen sind mir vorgekommen, bei denen sich kein Schaum in der Röhre ansammelte, und wo auch die Auskultation wenig Flüssigkeitsgeräusch in den Lungen erkennen liess; diese blieben länger als die anderen munter und lebendig. Gewöhnlich nahm die Flüssigkeitsmenge in der Luftröhre immer mehr und mehr zu, jede Ein- und Ausathmung wurde von einem starken, schon in der Ferne hörbaren Blasenknacken begleitet, die Thiere wurden immer trauriger, sassen still und ruhig, ohne sich von der Stelle zu bewegen, die Respirationsbewegungen wurden immer mühevoller, Mund und Nasenlöcher wurden dabei weit aufgerissen (obschon sie doch nicht durch dieselben athmen konnten), die Inspiration geschah allmählicher, langsamer, die Frequenz der Respirationen aber erhielt sich im Durchschnitt wie im Anfange bald nach der Operation. Plötzlich fingen, nachdem sie einige Stunden so dagesessen, die Thiere an, schnell und ungestüm, obschon nur schwankend und in einzelnen Absätzen, im Zimmer umher zu laufen, wobei sich die Zahl der Athemzüge etwas vermehrte, aber nach wenigen Schritten fielen sie gewöhnlich um und starben in tetanischen Zuckungen.

Die Zeit, welche die Thiere die Operation überleben, ist sehr unbestimmt. Manche sterben schon nach drei bis vier, Andere nach zwanzig bis sieben und zwanzig Stunden, die meisten leben etwa zwölf bis sechszehn. Jüngere Thiere, bei denen der Schleimerguss in den Bronchien reichlicher ist, sterben meistens früh, ältere viel später.

Bei Eröffnung der Brusthöhle fallen die Lungen bedeutend weniger als normal zusammen und erscheinen im grössten Theil ihres Umfanges stark geröthet. Einzelne Partieen von sehr verschiedener Grösse sind dunkelroth, derb und luftleer, sie sinken im Wasser zu Boden. Es erscheinen dieselben etwas weniger gewölbt und aufgetrieben, als die benachbarten lufterfüllten Theile. Um diese Stellen herum und zwischen ihnen zeigen sich andere, gewöhnlich von grösserer Ausdehnung, von graurothem Ansehen, in denen die Loupe kleine Luftbläschen erkennt, die durch sehr breite, dunkelrothe bluterfüllte Zwischenräume geschieden sind. Noch andere Stellen zeigen sich ebenfalls oberflächlich luftleer, aber man sieht durch eine gräuliche ödematös infiltrirte Schicht die Luftbläschen in der Tiefe hindurch. Einzelne Stellen zeigen Gruppen emphysematös ausgedehnter Lungenbläschen. Die ganze Lunge fühlt sich gewöhnlich sehr feucht an und schon bei einem leichten Drucke auf dieselbe tritt eine Menge schaumigen Schleimes aus der Oeffnung der Luftröhre. Nirgends eine Spur von der weisslichgrauen Infiltration, die nach einfacher Durchschneidung beider Vagi gefunden wird. Diese Alterationen sind im Allgemeinen verbreiteter auf den obern, als auf den untern Lappen, und, das Emphysem ausgenommen, bleiben sie fast immer eine kleine Strecke von den Rändern der Lunge entfernt.

Schneidet man in die dunkelrothen luftleeren Stellen ein, so entleert sich eine Menge Blutes, das, abgewischt, sich oft wieder erneuert. Ist dasselbe endlich erschöpft, so zeigt die Schnittfläche nirgends jene körnige Form, die an einzelnen Stellen (um die weisse Infiltration herum) nach einfacher Sektion der Vagi gesehen wird, die Fläche erscheint beim ersten Anblick glatt, untersucht man sie aber sehr genau mit einer sehr scharfen Loupe, so entdeckt man auf ihr ein sehr feines Netzwerk erhabener Linien, die kleine flache fächerförmige Grübchen zwischen sich lassen. (Ich vermuthe, dass dies von den angeschwollenen Interstitien der Lungenzellen herrührt.) Untersucht man das abgeflossene Blut unter dem Mikroskop, so findet man darin neben den Blutkörperchen auffallend viele sogenannte Lymphkörperchen des Blutes und eine Menge Schleim-(Eiter-)zellen.

Aus den übrigen Stellen des Lungenparenchyms fliesst beim Einschnitte eine weissliche, schaumige, mehr oder weniger mit Blut tingirte

Flüssigkeit, ausserdem fliessen kleine Strömchen reinen Blutes aus den offenbar erweiterten Gefässen. Auch in diesen Flüssigkeiten werden Eiterkörperchen in sehr grosser Menge, ferner kleine sogenannte Molekularkörnchen (Kernkörperchen?), sonst aber noch keine anomalen Bestandtheile erkannt.

Die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea ist geröthet, jedoch nie so stark, wie nach der einfachen Durchschneidung beider Vagi. Ein weisser schaumiger Schleim erfüllt diese Theile.

Versucht man die Lunge aufzublasen, so setzen schon einige der noch Bläschen enthaltenden gerötheten Theile der Luft einen grösseren Widerstand als die andern entgegen, wendet man aber sehr starken Druck an, so gelingt es nicht nur, diese vollkommen auszudehnen, sondern man kann auch, wie nach einfacher Sektion der Vagi, den grössten Theil der dunkelrothen, luftleeren Stellen mit Luft erfüllen; ja, wenn die Thiere sehr bald gestorben sind, kann man auch diese ganz ausdehnen. Aber sie sowohl, als die andern rothen Theile des Parenchyms erscheinen auch dann noch bei weitem röther als die andern. Uebrigens kommt es hier, wie schon bemerkt, vor, dass der zur Einführung der Luft nöthige Kraftaufwand die Wände der Lungenbläschen sprengt und die Luft ins Parenchym austreten lässt, wie wir uns in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Wallach überzeugt haben. Ein feiner, mit der Scheere genommener Abschnitt einer solchen aufgeblasenen Lungenpartie wurde bei auffallendem und durchgehendem Lichte zugleich unter dem Mikroskope betrachtet, und wir sahen im Innern desselben, neben den regelmässigen runden Luftbläschen, noch einzelne grosse unregelmässige Luftanhäufungen. Oeffnungen der Lungenbläschen aber, aus denen sie ausgetreten sein könnte, sahen wir nicht.

Diesen fünf Kaninchen habe ich gestern die soeben besprochene Operation gemacht. Sie sehen, meine Herren, dass die Trachea ganz durchschnitten und das untere Segment um eine Federröhre geschnürt ist, durch die das Thier geathmet hat. Wenn ich auf den Brustkasten drücke, so tritt Schaum durch die Röhre aus. Sie sehen hier eines, welches schon $2^1/_2$, ein anderes, welches 4 Stunden nach der Operation starb, und wenn wir die Lungen untersuchen, so finden wir, wie Sie sehen, schon die beschriebenen Veränderungen in sehr grossem Umfange. Hier ist ein anderes, das 7 Stunden gelebt hat, ein grosser Theil der Lungen ist unwegsam und verdichtet, aber die erkrankten Stellen sind nicht so umfangreich, wie bei dem ersten. Von den zwei andern hat das eine 16, das andere 19 Stunden gelebt. Bei diesem letzten ist kein Schaum durch die Trachea ausgetreten, und es war nur sehr wenig

Flüssigkeitsgeräusch in den Lungen hörbar. Ich habe jetzt die Brust geöffnet und Sie sehen in der That nur einige kleine Stellen der Lungen verändert. Die Wurzel der obern Lappen ist dunkelroth und ohne sichtbare Luftblasen, ebenso eine erbsengrosse Stelle am hintern Rande des rechten untern. Ein grosser Theil der äussern Fläche des letzteren und und die innere des linken in der Mitte geröthet und blutreich, aber lufthaltig. Ich habe Ihnen hier 5 Versuche derselben Art vorgelegt, um Sie von der Beständigkeit eines Resultates zu überzeugen, das mich zu meinem Bedauern in absoluten unvermittelten Widerspruch mit Herrn Traube setzt.

Immer wo kein Schaumerguss in den Bronchien stattfindet (und dies ist uns nur, wie erwähnt, bei älteren Thieren vorgekommen), leben die Kaninchen länger und es zeigen sich dann gewöhnlich einige dunkelrothe luftleere Stellen fast scharf abgeschnitten neben gesundem und emphysematösem Parenchym; übrigens habe ich auch hier schon (und Herr Dr. Spiess hat einer solchen Leichenöffnung beigewohnt) die ganzen obern Lappen und einen Theil am hintern Rande der untern blutreich und verdichtet, luftleer gefunden. Es geben Ihnen diese Resultate einen neuen Beweis für den schon von Longet und Andern bestätigten Ausspruch des trefflichen Legallois: „Le temps que ces états du poumon prennent à se former est très variable, et paraît tenir à des circonstances individuelles plutôt qu'à l'âge dans les individus de la même espèce."

Einige Kaninchen sterben ausserordentlich bald nach der Operation, nachdem sich eine ungeheure Menge Schaum aus der Trachea ergossen hat, der nicht einmal immer, aber meistens Blutspuren führt. Nach Eröffnung der Brust sind die Lungen roth, aber man erkennt überall die Bläschen, die durch breite, rothe Zwischenräume geschieden sind. Auch dieses Verhältniss scheint dem Scharfblicke Legallois' nicht entgangen zu sein. Klar hat er vielmehr diese Beobachtungen in folgenden von Longet, der selten an Kaninchen operirte, mit Unrecht getadelten Sätzen niedergelegt: «L'engorgement sanguin et l'épanchement écumeux sont en quelque sorte en raison inverse l'un de l'autre. L'orsque l'épanchement survient promptement, il tue l'animal avant que l'engorgement sanguin ait eu le temps de faire beaucoup de progrès et la mort arrive plutôt. Lorsqu'au contraire cet épanchement se forme lentement et en petite quantité, l'animal meurt plus tard et seulement quand ses poumons sont presque entièrement gorgés de sang.»

Dass diese letzte Behauptung von Legallois, nämlich dass die Thiere, wenn sie nicht der Schaumerguss tödte, immer bis zur voll-

ständigen Anschoppung der Lungen fortleben, nur für einzelne Fälle gültig sei, keineswegs aber eine allgemeine Anwendung gestatte, sehen wir an den Fällen, wo Kaninchen 12 bis 18 und Hunde selbst 48 Stunden nach Durchschneidung der Vagi starben, ohne dass eine irgend umfangreiche Veränderung in den Lungen angetroffen wurde. Man findet hier oft nur 3 ja 2 erbsengrosse, bluterfüllte, luftleere Stellen, während der übrige Theil der Lungen mehr oder weniger gesund ist. Wir werden auf diese freilich nur exceptionellen, aber nicht so sehr seltenen Fälle bei Gelegenheit der Todesursache nach Durchschneidung der Vagi zurückkommen. Hier genüge die Bemerkung, dass solche Fälle bei Kaninchen häufiger einzutreten scheinen, wo man die Respirationsorgane vom Digestionsapparate isolirt hat, als nach der einfachen Durchschneidung der Vagi, weil, wie wir gesehen haben, nach letzterer noch eine andere Art von Stockung in den Lungen auftritt, die in ihrem ersten Stadium nicht von der eigentlichen neuroparalytischen Stase zu unterscheiden ist. Blainville, Chossat, Sédillot, Longet, Valentin und Andere haben übrigens nach einfacher Sektion beider Vagi Fälle dieser Art bei Kaninchen und Hunden mehrfach aufgezeichnet.

Auf der andern Seite haben wir einzelne Fälle beobachtet, wo nach Sektion der Vagi und Einführung eines Röhrchens in das untere Segment der quer getheilten Trachea die Blutanschoppung der Lungen in ungewöhnlicher Ausdehnung vorhanden war. So hatten wir Gelegenheit, Herrn Professor Herbert Mayo aus London die Lunge eines Kaninchens zu zeigen, das 15 Stunden nach der erwähnten Operation gestorben war, und bei dem fast nur die Ränder der Lappen noch lufthaltig waren, der rechte Lungenflügel, den wir aufzublasen versuchten, war in dem Mittelfelde seiner 3 Lappen sogar für mit ziemlicher Kraft eingeblasene Luft unzugänglich.

Die Affektion der Lungen also, welche wir hier erhalten haben, unterscheidet sich von der, welche wir nach blosser Durchschneidung der Vagi mit oder ohne Tracheotomie bei Kaninchen angetroffen, bloss dadurch, dass die granulirte weissgraue Infiltration, sowie die granulirte rothe Umgebung derselben hier nicht auftritt; sonst aber ist sie in jeder Beziehung dieselbe.

Hatten wir also vorhin nach Durchschneidung der Recurrentes bei Kaninchen die gräuliche Infiltration isolirt als alleinige Affektion der Lunge dargestellt, so tritt uns jetzt bei der umgekehrten Operation die blutige Anschoppung isolirt entgegen.

In einem einzigen Falle habe ich nach Einführung eines Röhrchens in die quer durchschnittene Trachea innerhalb der dunkelrothen, luftleeren

Stellen mehrere weisse Punkte gesehen, die einer weissen Masse von ziemlicher Ausdehnung entsprachen; aber diese Masse, unter das Mikroskop gebracht, zeigte sich als Fett; zugeschütteter Aether löste sie auf. Als ich den Rest der weissen Masse mit einem Stück der umgebenden Lunge in Aether geworfen, fand ich Tags darauf das Fett verschwunden, ohne dass im Lungengewebe eine Lücke sichtbar geworden wäre.

Meerschweinchen von weniger als $^3/_4$ Jahren starben gewöhnlich sehr bald nach Durchschneidung der Vagi in Folge der Lähmung der Stimmritze, sie zeigen daher die Lungenaffektion meist in sehr geringer Ausdehnung; hat man ihnen aber ein Röhrchen so in die Trachea gebracht, wie es Traube behufs der Verhinderung der Lungenanschoppung vorschlägt, so leben sie 3 bis 4 Stunden und man findet dann den bei weitem grössten Theil der Lunge luftleer und von Blut überfüllt. Diese Thierchen werden nach der Sektion der Vagi von heftiger Brechneigung befallen, und sie drücken sich in den Brechanfällen oft auf den Boden oder machen die ungezügeltsten Bewegungen. Meistens sah ich, dass sie mit jeder Exspiration ihrem Körper eine Art Stoss nach vorn gaben. Um daher die Röhre vor Verunreinigung von aussen zu bewahren, habe ich die Thiere nach der Operation in eine wohlgereinigte Glasglocke mit konkavem Boden gesperrt, in welcher der Stoss ausglitt und sie sehr leicht zu beobachten waren.

Es ist einleuchtend, dass bei Hunden, wo die Lähmung des Larynx ohne Einfluss auf die Lungen bleibt, auch die Operation der Einführung einer Röhre in die Trachea und Unterbindung des oberen Segmentes derselben ohne Wirkung auf die Lungenalteration bleiben musste. Wir bedienten uns hier einer silbernen Röhre mit Deckblättchen, die von Zeit zu Zeit gereinigt wurde. Die Texturveränderung war in der That ganz dieselbe wie bei andern, die ungefähr eben so lange Zeit nach der Durchschneidung der Vagi starben. Uebrigens gingen alle so Operirten in den ersten 40 Stunden zu Grunde.

Wir sehen also, dass die Durchschneidung der Vagi eine starke Blutüberfüllung in der Lunge und in den Bronchien bedingt, die Gefässe werden stark ausgedehnt, die Schleimhaut schwillt an. Könnte aber, fragte ich mich, bei so veränderter Beschaffenheit der Schleimhaut, das bei den letzten Versuchen in der Trachea befindliche Röhrchen nicht dennoch in einigen Fällen auf mechanischem Wege eine Blutung erzeugt haben, oder sonst auf den Befund irgend von Einfluss gewesen sein? Könnte die Verengerung und der Vorsprung, den es im Trachealrohre erzeugte, könnten seine starren Wände nicht der Fortschaffung der in Menge erzeugten Flüssigkeit hinderlich gewesen sein und so die Affektion der Luftwege vermehrt haben?

Diese Frage beantworteten wir durch 4 Versuche, 2 an Kaninchen, 2 an Meerschweinchen, bei denen, nach Sektion der Vagi, die Trachea und der Larynx von dem Oesophagus und der Umgebung abgelöst und dann die Ligamenta thyreohyoidea durchschnitten wurden. Die Luftröhre mit dem Kehlkopfe wurde dann nach aussen umgeschlagen und eine, in der Mitte für den Durchtritt der Luftröhre durchlöcherte Karte genau um die Halswunde befestigt, nachdem der Kehlkopf durchgezogen war. Eine andere um die Trachea vor der Karte geschlungene Schnur, die natürlich nur äusserst wenig zugezogen wurde, verhinderte die Zurückziehung des Kehlkopfes. Bei einem viermonatlichen Kaninchen wurde nun auch noch durch Exstirpation der Stimmbänder der verengerte Raum der Glottis wieder ausgeglichen. Dies letzte Thier starb nach 4 bis 5 Stunden und zeigte die Lungen sehr stark geröthet und im grössten Theile ihres Umfanges luftleer, von stockendem Blut erfüllt, derb anzufühlen; blutiger Schaum in den Bronchien. Das andere, das etwa 9 Stunden lebte, zeigte dieselbe Affektion, sowohl der Lunge als der Bronchien und der Trachea, aber in etwas geringerer Ausdehnung; doch aber nahm die krankhaft veränderte Lungensubstanz mehr als ein Viertheil des Parenchymes ein. Die 2 Meerschweinchen zeigten ebenfalls den grössten Theil der Lunge geröthet, viele luftleere Stellen, und viel blutigen Schaum in den Bronchien und der Trachea, der zum Theil schon während des Lebens ausgetreten war.

In diesen Versuchen also findet sich die Ansicht keineswegs bestätigt, als sei das Offenbleiben der Stimmritze beim Schlingen, als sei die Kommunikation des Schlundes mit der Luftröhre die eigentliche Veranlassung der Lungenalteration. Aber Herr Traube hat uns in seiner Abhandlung noch eine andere Reihe von Versuchen mitgetheilt, in denen er eine um so grössere Stütze seiner Ansicht sieht, als hier der operative Eingriff weniger, als in den früheren Versuchen, die Respirationsorgane direkt affizirt. Nach vorgenommener Sektion der Vagi unterbindet Traube den Oesophagus am Halse und durchschneidet ihn oberhalb der Ligatur. Die im Schlunde enthaltene Masse findet auf diese Weise immer freien Abfluss, und die Lungenalteration bleibt, wie Traube sagt, beständig aus. Diese Thatsache, die Traube mehrmals bestätigt gefunden haben will, wäre allerdings, wenn sie sich bewährte, von sehr grossem Interesse, aber meine Experimente sprechen durchaus dagegen.

Im Herbst 1844 durchschnitt ich einem Hunde von mittlerer Grösse, dem Longet soeben die beiden Vagi resecirt hatte, den Oesophagus am Halse; in das untere Segment des Oesophagus wurde nun gehacktes Fleisch und Käse langsam eingestopft und dasselbe darauf mittelst einer

Ligatur verschlossen. Dieses Thier, welches zu Versuchen über die Verdauung nach Lähmung der Vagi dienen sollte, wurde nach zwei und vierzig Stunden, in Gegenwart aller damaligen Zuhörer Longet's und des Professor Maréchal vom Val de Grâce durch Strychnin getödtet, und wir fanden die Lungenalteration in einem solchen Grade vorgeschritten, dass die Lunge dieses Thieres zur vollständigen Demonstration derselben benutzt werden konnte. Es fanden sich in dem, unmittelbar nach dem Aufhören der Krämpfe, bei noch zuckendem Herzen, secirten Thiere kleine geléeartige Gerinnsel in den Lungengefässen.

Dieser Versuch wurde im Februar 1845 und noch einmal nach dem Erscheinen der Traube'schen Abhandlung wiederholt und ergab analoge Resultate.

Bei Kaninchen habe ich diesen Versuch nur zwei Mal angestellt; beide Thiere, die ungefähr dreiviertel Jahre alt waren, starben nach 8 bis 10 Stunden, und ich fand die Lungenalteration auf eine entsprechende Weise vorgeschritten. Die Lungen im grössten Theile ihres Umfanges stark mit Blut überfüllt, die Lungenbläschen durch breite blutige Ringe geschieden. Mehrere Stellen oberflächlich luftleer, dunkelroth. Reichlicher blutig tingirter Schaum in den Bronchien.

Endlich glaubt Herr Traube durch Auffangen der Flüssigkeit, die aus dem oberen Segment des durchschnittenen Oesophagus nach Durchschneidung der Vagi herausfliesst, ein Mittel gefunden zu haben, die unter gewöhnlichen Verhältnissen im Schlunde befindliche, und nach Sektion des pneumogastrischen Nerven, wie er glaubt, in die Lunge eindringende Flüssigkeitsmasse rein zu erhalten. Dadurch nun, dass nach Injektion der so erhaltenen Flüssigkeit in die Trachea eine Lungenaffektion entsteht, die sich durch Blutanhäufung und Exsudation grauweisser Massen charakterisiert, und die Traube mit der Alteration nach Durchschneidung der Vagi für identisch erklärt, glaubt Herr Traube die Beweisführung für die Annahme vollendet zu haben, dass in der That nur die aus dem Munde eindringende Flüssigkeit Ursache der Lungenalteration sei.

Es scheint mir nicht, als ob die Flüssigkeit, welche in einer während 24 Stunden an dem durchschnittenen Oesophagus festgebundenen Gummiflasche sich ansammelt, wirklich identisch sei mit der, welche sich bei unverletztem Oesophagus im Schlunde eines Kaninchens befindet, dem die Vagi zerstört worden sind. Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass die Reizung der Schleimhaut in Folge des Schnittes sowohl als des Druckes durch die Anheftung der Flasche zur Absonderung einer vermehrten und qualitativ veränderten eiterigschleimigen Flüssigkeit Anlass gebe, die sich

dem von weiter oben herabfliessenden Pharynxsekrete beigemischt findet, so dass wir auf diese Weise die Flüssigkeit nicht rein, wie Traube angiebt, sondern gerade durch ein pathologisches Sekret verunreinigt erhalten. Und wer kann zweifeln, dass eine solche eiterige Materie, in die Trachea eingespritzt, Blutstockung und Exsudation in den Lungen erzeuge.

Wir haben diese Versuche nicht wiederholt, wissen aber aus früheren Experimenten an Kaninchen und Hunden, dass fast alle Injektionen fremder Massen in die Bronchien eine Lungenentzündung erzeugen, die, wenn sie, wie fast in allen Fällen, die Oberfläche der Lungen mitbetrifft, konstant eine entzündliche Affektion der Pleura hervorruft, während als Folge der Vagusdurchschneidung Pleuritis nie aufzutreten pflegt.

Durch die Coexistenz der rezenten Pleuritis, die auch in den zwei hierher gehörigen Versuchen Traube's vorhanden war, unterscheidet sich die auf diese Weise hervorgerufene entzündliche Stockung schon im ersten Stadium von der neuroparalytischen der Lunge.

Wir sehen, dass alle Versuche, die uns beschäftigende Lungenaffektion ohne die Annahme einer neuroparalytischen Stockung zu erklären, sich auf die Unmöglichkeit stützen, den pneumogastrischen Nerven am Halse zu durchschneiden, ohne gleichzeitige Lähmung des Kehlkopfes zu erzeugen.

Wäre es nun möglich, den Versuch so zu machen, dass ohne imminente Lebensgefahr die für die Brustorgane bestimmten Fasern des Vagus allein gelähmt würden, und die vom Recurrens versorgte Glottis ihre vollkommene Beweglichkeit beibehielte, so hätten wir, wie mir scheint, die Aufgabe, den Einfluss der Lungenzweige von denen des Larynx zu isoliren, auf die möglichst vollkommene Weise gelöst. Wenn auch die zuerst von Görres ausgesprochene, von Scarpa, Arnold, Valentin und Longet auf thatsächlichem Standpunkte festgehaltene Theorie, nach der die motorische Kraft des Vagusstammes allein von den vom Accessorius beigemischten Fasern herzuleiten sei, sich nicht vollkommen bestätigt hat, wenn Müller zuerst für die Bewegungen des Schlundkopfs und die Versuche von Volkmann, Van Kempen und Schwann dann auch in Bezug auf die des Kehlkopfs den Antheil der Wurzeln des Vagus nachgewiesen haben, so steht doch soviel fest, dass es hauptsächlich die Wurzeln des Accessorius sind, welche kräftige Bewegungen in den vom Vagus versorgten Theilen vermitteln, wogegen Reizung der Wurzelfasern des letzteren, nach den genannten Beobachtern, nur sehr leichte Zuckungen in jenen Theilen hervorbrachte. Die von Longet und mir wiederholten Versuche von Bernard de Villefranche, den Acces-

sorius an seiner Austrittsstelle am Schädel zu ergreifen und vollständig herauszureissen, kann ich in dieser Frage darum nicht als entscheidend betrachten, weil die oberste Wurzel des Accessorius, diejenige, welche den Faden abgiebt, der dem Vagus schon oben im Ganglion jugulare sich beigesellt, hier unverletzt bleibt, wie ich mich mehrmals überzeugte. Bedenkt man übrigens, dass diese Wurzel von manchen Autoren wohl als dem Vagus ursprünglich angehörig betrachtet worden sein mag, so möchten dadurch manche Widersprüche der Experimentatoren zu lösen sein.

Auf der andern Seite weiss man seit längerer Zeit durch anatomische Untersuchungen, dass der Hauptast, der vom Accessorius auf den Vagus übergeht, eine nach individuellen Verhältnissen verschieden grosse Strecke, wenigstens bis zum Ursprung des ramus pharyngeus, gesondert im Stamme des pneumogastrischen Nerven verläuft, und mehrere Anatomen haben sich bestrebt, denselben während des Verlaufs des Vagus am Halse bis in die Brust hinein zu isoliren, um daselbst in der Umbiegung dieser rein motorischen Fasern allein den Ursprung des Recurrens zu erkennen. Wenn dies auch nur Herrn Bendz in Kopenhagen vollständig gelungen zu sein scheint, so haben diese Bemühungen wenigstens dahin geführt, es zur allgemein anerkannten Thatsache zu machen, dass der innere Ast des Accessorius nicht nur bis in die Gegend des pharyngeus, sondern noch eine ziemlich weite Strecke am Halse herab gesondert in der Nervenhülle des Vagus, als ein für sich bestehendes Faserbündel, verläuft. Bei einer Ziege konnte ich ihn fast bis an das untere Viertheil des Halstheiles verfolgen.

Am Halse ist es nun freilich nicht möglich, dieses Faserbündel beim lebenden Thiere von der übrigen Nervenmasse des Vagus abzusondern, wohl aber durfte ich hoffen, dass bei Thieren, die ein sehr ausgebildetes Stammganglion des Vagus besitzen, z. B. Kaninchen, der anastomotische Ast des Accessorius entweder an der Ganglienbildung gar nicht Theil nehmen, oder als eine besondere, leicht trennbare Hervortreibung erscheinen würde, und in der That fand ich die zuerst ausgesprochene Vermuthung vollkommen bestätigt. Wenn man bei Kaninchen den innern Ast des Accessorius, nach seinem Anschluss an den Vagus, bis zum Niveau des zweiten Ganglions, des sogenannten Plexus ganglioformis des Menschen, verfolgt, so findet man, dass er als feiner weisser, von dünnem straffem Zellgewebe umgebener Streifen sich vorn und etwas nach innen dem gräulich schillernden Ganglion des Vagus anlegt, ohne irgend an der Ganglienbildung selbst Theil zu nehmen[1]). Die Kontour des Nerven

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Offenbar ist Frey im Recht, wenn er behauptet, dass wenn ich hier wirklich den ganzen Vagus durchschnitten hätte, auch

erscheint auf der Seite dieses Streifens als eine ununterbrochen fortgesetzte gerade Linie, während sie an allen anderen Stellen durch die Ganglienkugeln bauchig aufgetrieben hervortritt. Man kann diesen weissen Streifen nur schwer mit dem Messer von der grauen Ganglienmasse lostrennen, sehr leicht aber überzeugt man sich von der Sonderung dieser beiden Substanzen, wenn man durch die ganze Dicke der Einen einen vorsichtigen Querschnitt macht, und dann mit der Pincette an den Schnitträndern etwas zieht, wodurch sich sehr leicht nicht nur das Ganglion, sondern auch eine sehr grosse Strecke der unterhalb desselben befindlichen Vaguspartie von den weissen Accessoriusfasern lostrennen lässt. Auch beim lebenden Thier lässt sich, wenn man das zweite Vagusganglion blossgelegt, mit einiger Aufmerksamkeit leicht der weisse Streifen von der grauen Masse unterscheiden.

Eine ähnliche Disposition der Fasern im sogenannten Plexus ganglioformis scheint Herr Georg Varrentrapp in seiner trefflichen Dissertation über den Kopftheil des Sympathicus beim Menschen beschrieben zu haben, wenn er sagt: „Meine Ansicht über diese Anschwellung steht in der Mitte zwischen der von Arnold und der der übrigen Anatomen, indem mir der hintere Theil als ein wahres Ganglion, der vordere als ein Nervengeflecht erscheint, und es ist mir zwei Mal gelungen, diese beiden Partien aufs Schönste und Vollständigste mit dem Messer von einander zu trennen.“

---

bei Erhaltung des Accessorius, die Thiere wegen Schlundlähmung zu Grunde gegangen wären. Aber meine Operation ist, wie man sieht, technisch nur unvollkommen und in variabler Weise ausgeführt, und beweist darum gerade für meinen Zweck um so mehr. Sie zeigt, dass es möglich ist, in glücklichen Fällen, den sensibeln Vagus (mit den Gefässnerven) zu trennen und die Bewegungen bestehen zu lassen; und da in diesen Fällen eine catarrhalische Hyperämie auftritt, so ist damit die Unabhängigkeit dieser Hyperämie von den Bewegungen bewiesen. Frey giebt an, dass meine Operation zweimal mit und zweimal ohne Erfolg wiederholt worden sei, und deshalb keine genügende Beweiskraft habe. Ein solches Mittel aus den Erfolgen zu ziehen, wäre nur dann statthaft, wenn man in den verschiedenen Versuchen ein Mittel aus der technischen Ausführung ziehen könnte. Wer obigen Aufsatz vollständig liest, wird erkennen, dass bei diesem Versuch, ebenso gut wie man die Oesophagusäste vermeiden kann, in andern Fällen auch die Gefässnerven, wider die Absicht des Experimentators, geschont werden können. Wir sind hiermit genöthigt, nur die relativ positiven Erfolge in Betracht zu ziehen; und giebt man dies zu, so ist der von mir gezogene Schluss schwer zu umgehen.

Eine Reihe von Jahren, nachdem ich Obiges veröffentlicht, ist auch S. Steiner, wie es scheint, selbstständig auf die Idee gekommen, partielle Durchschneidungen des Vagus zur Entscheidung der Frage nach den Lungengefässnerven vorzunehmen. Seine Versuche berechtigen zu keinem Schluss. Er selbst aber stellt sich auf die Seite der Anhänger der Traube'schen Hypothese.

Bei mehreren lebenden Kaninchen wurde das nahe bei dem Kopfganglion des Sympathicus und nicht fern von der Schädelbasis liegende zweite Ganglion des Vagus blossgelegt und der Stamm der Nerven unterhalb desselben mittelst einer kleinen Sonde etwas in die Höhe gehoben, so dass die Anschwellung von allen Seiten frei war, darauf der weisse Streifen aufgesucht und genau im Auge behalten. Mit einem sehr feinen, der Fläche nach gebogenen und nur äusserst wenig geöffneten Scheerchen wurde der graue Theil des Knotens erfasst und durchschnitten, wobei ich die Vorsicht gebrauchte, eher etwas von der grauen Substanz stehen zu lassen, als die weisse zu verletzen. In den Fällen, wo mich eine zufällige leichte Blutung nicht an der gehörigen Unterscheidung der Theile hinderte, wurde nun der untere abgetrennte Theil des Ganglion mit der Pincette gefasst und durch ein sanftes Ziehen mit den ihm anhängenden Nervenfasern eine kleine Strecke weit (ungefähr 1/4 Zoll) isolirt. Ich habe es, aus Furcht, den hinteren Faden zu verletzen, nie abgeschnitten, sondern immer am Stamme hängen lassen.

Ist diese subtile Operation auf beiden Seiten gelungen, so beobachtet man sogleich ein Seltenerwerden der Respirationsbewegungen, die Athmung wird mühevoll, costoabdominal, die Naslöcher werden weit aufgerissen, der Kopf oft vorgestreckt, ganz wie nach vollständiger Durchschneidung beider Vagi, und diese Erscheinungen sind um so ausgesprochener, je besser die Trennung aller grauen Fasern gelungen ist. Hingegen hört man nicht im Larynx das zischende Inspirationsgeräusch, welches durch das Flottiren der Stimmbänder hervorgebracht zu sein scheint, und wenn man das Thier durch Schütteln und Zerren zu heftigen Inspirationen zwingt, so hört man nicht, wie nach völliger Sektion der Vagi, jenes knurrende Sägegeräusch, welches für die Lähmung der motorischen Nerven des Kehlkopfes charakteristisch ist. Von mehreren, zugleich auf diese Weise operirten Thieren habe ich zweien die Ligamenta thyreohyoidea durchschnitten und den Kehldeckel mit dem Larynx mittelst einer Pincette hervorgezogen. Ich sah nun während der seltenen Athemzüge (40 bis 46 in der Minute) bei jeder Inspiration die Glottis normal sich erweitern, bei jeder Exspiration sich zu einer engen Spalte verengern. Sobald ich den Rand des Pharynx berührte, entstand Schlingbewegung mit gleichzeitiger kräftiger Schliessung der Glottis, Berührung der Stimmbänder selbst aber oder des obern Kehlkopfraumes störte die normale Respiration nicht. Aber schon nach zwei Stunden war bei allen so operirten Thieren starkes Schleimrasseln zu hören, und bei denen mit blossgelegter Glottis wurden nach und nach viele Schleimblasen an der Oeffnung der Luftröhre sichtbar. Berührte ich nun den Pharynx, so wurde während des Auf-

steigens des Kehlkopfes im Momente vor der Schliessung der Glottis eine grosse Quantität Schleim aus der Trachea heraufbefördert, späser sammelte sich viel zäher Schleim im obern Kehlkopfraume an, und von Zeit zu Zeit, wahrscheinlich wenn die Schleimmasse den Pharynx berührte, stieg der Kehlkopf von selbst in die Höhe und der Schleim wurde verschluckt. Es scheint bei allen Säugethieren und sogar beim Menschen Norm zu sein, dass das Sekret der Respirationsorgane immer verschluckt werde, wo es nicht durch sehr starken Husten in die vordere Mundgegend, in den Bereich des N. lingualis, geworfen wird. Der Mensch scheint sich erst in späterem Alter das Expektoriren anzugewöhnen. Wo sich bei Hunden Expektoration findet, gelangt wenigstens noch ein grosser Theil der Masse in den Oesophagus. Ebenso verhält es sich beim Meerschweinchen nach der Sektion der Vagi, wo viel Schaum oft aus Mund und Nase zugleich entleert wird.

Nach vollständiger Sektion der Vagi habe ich weder Hunde noch Kaninchen jemals fressen sehen[1]), hingegen ist es nach der soeben beschriebenen Sektion der Ganglien gewöhnlich, dass die Thiere nach einigen Stunden auf's Neue zu fressen anfangen, aber sie halten oft ein, hören sehr bald auf, werden sehr traurig und sterben nach ungefähr 24 Stunden, nachdem die Athemzüge sehr mühsam geworden sind. Bei mehreren habe ich noch in den letzten zwei Stunden ihres Lebens die Beweglichkeit der Glottis durch eigene Anschauung bestätigt.

Die Sektion zeigt uns hier in den Lungen ganz dieselben mehrfach beschriebenen Veränderungen, welche wir nach der Durchschneidung der Vagi und der Einführung einer Röhre in die durchschnittene Trachea angetroffen haben. In Bezug auf die Ausbreitung der krankhaften Veränderung gilt ebenfalls das bei jenen Experimenten Erwähnte. In der Trachea fehlte natürlich die sehr starke Röthung, welche dort die Berührung des Röhrchens hervorgebracht hatte.

Ist nur ein kleinerer Theil beider Ganglien durchschnitten worden, so wird zwar auch die Zahl der Athemzüge auf eine entsprechende Weise vermindert, aber die Thiere sind munterer, ihre Bewegungen freier, sie fressen sehr bald und viel und man vermisst selbst nach einigen Stunden ein deutliches Schleimrasseln in den Lungen. Den Tag nach der Operation findet man sie zwar weniger munter, sie sitzen stille und verweigern die Nahrung, es scheint dies aber der fortgeschrittenen Entzündung und der

---

1) „Sehen“ ist im Texte nicht unterstrichen; ich konnte mir nach allem, was bekannt ist, nicht denken, dass man mir die Meinung unterschieben könnte, sie frässen überhaupt nicht. Trinken habe ich sie aber wirklich gesehen.

eingeleiteten Eiterung zuzuschreiben zu sein, denn im Respirationsgeräusch ist kaum etwas Krankhaftes wahrzunehmen. Die Heilung der Wunde beginnt, und am dritten oder vierten Tage werden sie wieder munterer, fressen, und nach sechs bis sieben Tagen beginnt die Zahl der Athemzüge wieder zu steigen, wenigstens sah ich dies so in zwei Fällen. Sie war eine Stunde nach der Operation beim auf den Tisch gestellten Thiere von 108 auf 62 gefallen, sie hatte noch 62 am Morgen des fünften Tages; in der Mitte des sechsten war sie 88. Dass sich aber in solchen Fällen dennoch Alterationen in den Lungen einstellen, die aber nach und nach rückgängig werden, beweisen die Fälle, wo man die Thiere nach einiger Zeit tödtet. So habe ich folgenden Versuch notirt.

Einem jungen Kaninchen von sechs Wochen Einschnitte in die Ganglien des Vagus. Die Respiration, vor dem Versuche über 100, fällt auf 70. Nach einer Stunde, wo ich sie vom Thiere unbemerkt zähle, 60, das Thier ist munter, frisst. Nach acht und vierzig Stunden durch Sektion des Bulbus getödtet, nachdem ich mich zuvor durch Blosslegung der Glottis von der Beweglichkeit der Stimmritze überzeugt. In den Bronchien etwas mehr Schleim als normal. Beide Lungen sinken bei Eröffnung des Thorax zwar zusammen, aber nur bis zu ungefähr zwei Drittel ihres früheren Volumens. Die Ränder der Lunge sind blass, die Farbe der übrigen Oberfläche dem Ziegelfarbenen sich nähernd. Auf der äussern Seite des rechten Lungenflügels viele dunkelrothe Fleckchen von verschiedener Grösse, in deren Centrum sich eine luftleere Stelle von der Grösse eines Stecknadelknopfes befindet. Diese Punkte zerreissen beim Versuche, die Lunge stärker aufzublasen. Die untere Fläche des oberen Lappens hat ebenfalls zwei solcher Punkte, der untere Lappen der rechten Seite einige Gruppen emphysematöser Bläschen. Der linke Lungenflügel auf der inneren Seite mit einigen etwas grossen rothen Plaquen besetzt, in denen sich weniger Luftbläschen befinden. Der grösste derselben, etwa fünf Linien gross, befindet sich an der Wurzel des oberen Lappens und ist im Centrum luftleer. Beim Einschnitt in die Lungen ergiesst sich auf gelinden Druck etwas Flüssigkeit in der Nähe der rothen Flecken; sonst nicht feuchter, als normal. Die kleinen luftleeren Stellen sinken isolirt im Wasser unter, übrigens sind alle Flecken nur oberflächlich. Die Scheere hatte beim Versuche auf der linken Seite kaum ein Drittel, auf der rechten ungefähr die Hälfte der Breite des Ganglion eingeschnitten.

Resümiren wir unsere bisherigen Resultate, so finden wir, dass bei Hunden die Lähmung der Kehlkopfmuskeln durchaus nicht von Einfluss auf die Lunge ist, die Texturveränderungen, welche die Durchschneidung

der Vagi hervorruft, also nur Folge der Lähmung der den Lungen angehörigen Nervenäste sein können. Bei Kaninchen haben wir nach Sektion der Vagi eine doppelte Reihe von Lähmungen, deren jede einzelne, wie wir gezeigt haben, bestimmt charakterisirte Lungenveränderungen hervorruft[1]).

Es ist durch die vorstehenden Versuche erwiesen worden, dass es uns möglich ist, jede dieser Paralysen isolirt hervorzurufen, worauf denn nur die entsprechende Lungenalteration eintritt, während die beiden Arten nach einfacher Durchschneidung der Vagi am Halse in verschiedenem Masse mit einander kombinirt vorkommen.

Aber, wenn wir die weissgrauen Massen, die sich nach der einfachen Durchschneidung der Vagi hie und da im Lungengewebe, besonders in den oberen Lappen, finden, nur als Folge der Schliessungsunfähigkeit der Stimmritze ansehen, woher kommt es, dass sie zwanzig Stunden nach der Sektion des zehnten Nerven schon, wenn auch nicht in grosser, doch meist in mässiger Quantität, im Lungenparenchyme vorhanden sind, während einen, ja zwei bis drei Tage nach Durchschneidung der Recurrentes oft nicht eine Spur derselben aufzufinden ist?

Wir glauben dieses durch die Störung der Schlingbewegung erklären zu dürfen, welche nach Durchschneidung der Vagi nothwendig grösser ist, als nach der der Recurrentes, da der Pharynx und der Oesophagus von vielen und starken Aesten des Vagus versorgt werden. Man findet ja bekanntlich nach Durchschneidung der Vagi den Oesophagus oft prall mit Speiseresten angefüllt, was schon auf eine sehr bedeutende Schwächung der Schlingorgane hinweist; wer darf sich dann wundern, wenn die im halbgelähmten Pharynx enthaltenen Massen, deren Fortbewegung gehemmt ist, leichter als bei Sektion der Recurrentes in die Glottis eindringen? Wenn man die Recurrentes eines Kaninchens durchschneidet und darauf den Oesophagus unterbindet, so findet man nach zwölf Stunden eine starke Blutstockung in verschiedenen Lungenläppchen, die wenigstens ebenso ausgebreitet, ja noch ausgebreiteter ist, als die, welche nach Durchschneidung der Vagi die paralytische Blutstockung begleitet, und ist nicht in vielen Fällen der gelähmte vollgepfropfte Oesophagus eben so untauglich zur Fortbewegung seines Inhalts, als der mittelst einer Ligatur gewaltsam verschlossene?

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Dieser Satz ist im Text nicht unterstrichen. Die jetzt eingeführten gesperrten Lettern sind denjenigen Gelehrten gewidmet, welche behaupten, dass ich jede wahre traumatische Pneumonie als Folge der Vagusdurchschneidung geleugnet habe!

Aber noch dürfen wir uns nicht schmeicheln, die Existenz einer Texturveränderung der Lunge als direkte Folge der Nervenlähmung nachgewiesen, ja nur wahrscheinlich gemacht zu haben, bevor es uns gelungen ist, noch einen andern, in neuerer Zeit mehrfach wiederholten, sehr wichtigen Einwurf zu entkräften, ich meine den, welcher sich auf den Erfolg der Ausschneidung eines Vagus bezieht. Es ist klar, dass wenn es nur die Entziehung des Nerveneinflusses ist, welche die Blutstockung in beiden Lungen hervorruft, eine theilweise Entziehung dieses Einflusses eine ähnliche, nur in den entsprechenden Theilen sich wiederholende Stockung zur Folge haben muss, ganz wie die Zerstörung nur eines Trigeminus nur in einem Auge die bekannten Veränderungen erzeugt. Was aber für den Trigeminus allgemein anerkannt ist, das unterliegt gerade in Bezug auf den Vagus den grössten Streitigkeiten. Während, wie wir später sehen werden, Magendie und Longet längere Zeit nach Exstirpation eines Vagus bedeutende Störungen in der entsprechenden Lunge gesehen haben wollen, wird von andern beachtungswerthen Forschern dieser Operation aller Einfluss auf die Lungen abgesprochen. Um bei dieser grossen Verwirrung zu einem konklusiven Resultate zu gelangen, glauben wir am besten folgenden Weg einzuschlagen. Untersuchen wir zuerst, welchen Erfolg wir, nach den Resultaten unserer bisher mitgetheilten Versuche zu schliessen, von der Sektion eines Vagus zu erwarten berechtigt sind, und sehen wir dann, inwiefern das Experiment unsere a priori gefassten Anforderungen bestätigt oder widerlegt; sodann wäre es unsere Aufgabe, nach dem physiologischen oder anatomischen Grunde der Abweichungen zu forschen, welche sich hier zwischen unserem theoretischen Postulate und dem Ausspruche der Erfahrung herausstellen, und endlich zu versuchen, ob es möglich sei, die bisher von den verschiedenen Forschern in diesen Beziehungen erlangten Resultate mit dem Erfolg unserer Experimente in Einklang zu bringen.

Wenn aus den bisher mitgetheilten Experimenten auf evidente Weise hervorgeht, dass die Lähmung, des Bruchtheiles des Vagus, unabhängig von der der Kehlkopfnerven, eine Blutstockung in den Lungen zur Folge hat, und diese Lähmung selbst, und nicht etwa irgend ein anderes unbekanntes, sie begleitendes Moment, der wahre unmittelbare Grund der Stockung ist, so muss, wie schon angedeutet wurde, jeder einzelne Theil, jedes Läppchen der Lunge, dessen Nervenfasern gelähmt werden, für sich isolirt denselben Krankheitsprozess eingehen, den wir nach Durchschneidung der Vagi fast die ganze Lunge befallen sehen. Die Lehre von dem völlig isolirten Nebeneinanderbestehen der einzelnen Nervenprimitivfasern hat, wenigstens in Deutschland, so tief Wurzel ge-

fasst, dass jede weitere Rechtfertigung der soeben ausgesprochenen Behauptung für uns ganz überflüssig wird.

Wir können uns also vorläufig nicht einmal damit begnügen, dass die zu erwartende Texturveränderung zwar eintrete, aber, wie in den Versuchen von Magendie, von Beclard und Descot, von Longet zu ihrer Ausbildung eine bei weitem längere Zeit erfordere, als die nach vollständiger Durchschneidung beider Vagi. Wir können uns nicht damit begnügen, wenn, wie in dem Versuche von Jobert, eine entsprechende Texturveränderung zwar eintritt, dieselbe aber nicht nachweislich demselben Processe angehört, den wir nach der Sektion der beiden Vagi auftreten gesehen, sondern wir fordern mit Recht, dass die Entwicklungszeit und die morphologische Natur des Processes ganz dem Typus entspreche, den wir, als der paralytischen Lungenstase angehörig, kennen gelernt kaben. Was aber die räumliche Ausdehnung des Processes nach der Ausschneidung eines Vagus (und diese Operation ist es doch, die uns hier zunächst interessirt) betrifft, so können wir durchaus nicht mit unsern Vorgängern übereinstimmen.

Ehe wir die Behauptung aussprechen, dass nach dieser Operation die Texturveränderung sich über die ganze entsprechende Lunge, und nur über diese ausschliesslich, erstrecken müsse, haben wir erst auf anatomischem Wege nachzuforschen, ob auch wirklich der Nerv einer Seite nur mit der entsprechenden Lunge, und nicht auch mit der gegenüberliegenden in Verbindung stehe. Die meisten deutschen Handbücher sprechen freilich nur von einem rechten und einem linken gesonderten Lungenplexus, ohne der vielfachen Verbindungen zu erwähnen, die zwischen beiden bestehen, aber durch Cruveilhier und Longet habe ich Präparate kennen gelernt, die mich zuerst auf jene wichtigen Anastomosen aufmerksam machten, die ich später in Valentin's Neurologie auf meisterhafte Weise beschrieben fand.

Um mich von ihrem Vorkommen und ihrer Ausdehnung auch bei den vorzüglich dem Experimente zu unterwerfenden Thieren zu überzeugen, habe ich zwei Hunden, zwei Kaninchen, einer Katze und einer Ziege die Lungengeflechte beider Seiten mehr oder weniger vollständig durchpräparirt und im Allgemeinen Folgendes gefunden. Zwischen der Stelle, wo der Vagus sich hinter den Bronchus begiebt und da, wo die Oesophagusäste sich bilden, entspringen aus dem Stamme des pneumogastrischen Nerven je zwei Reihen von Zweigen, von denen sich die einen (beim Hunde circa 5 Hauptzweige) nach aussen in die Lungen hineinbegeben, die andern in entgegengesetzter Richtung nach der Mittellinie sich wenden. Die meisten der letzteren liegen auf der hintern

häutigen Fläche der Trachea an ihrer Theilungsstelle und begeben sich mit vielen kleinen Aestchen, die sie nach allen Richtungen entsenden, zum Theil in den hintern Theil der Wurzel der Bronchien, wo man sie bis in die Häute hinein verfolgen kann, schlagen sich zum Theil um den Bronchus herum, um sich mit dem Bronchialgeflecht zu verbinden, senden im weitern Verlauf viele zu den Oesophagusnerven herabsteigende Zweigchen, die Hauptstämmchen derselben aber begeben sich in absteigender Richtung nach der Mittellinie, um dort mit tieferen Aesten des Vagus der andern Seite zu anastomosiren. Aus diesen Anastomosen gehen wieder zum Theil andere Fäden ab, die sich in schräger Richtung, mehr oder weniger grosse Maschen bildend, entweder anderen anastomitischen Verbindungsfäden, oder dem Vagusstamme selbst an einer anderen Stelle anschliessen, so dass dadurch ein schrägmaschiges Netz entsteht, dessen Fäden in zwei entgegengesetzten Richtungen, aber mit einander mehrfach verbunden, verlaufen. Da bei Hunden, bei anderen Thieren wage ich es nicht zu entscheiden, die Fäden in der Richtung von oben und rechts nach unten und links, die von links und oben nach rechts und unten verlaufenden, an Dicke und, wie es scheint, auch an Zahl übertreffen, so glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass hier der rechte Vagus mehr Verbindungsfäden zum linken schicke, als umgekehrt. Denn es ist wenigstens sehr wahrscheinlich, dass die Fäden, welche die Richtung der Hauptstämme mehr oder weniger einhalten, abtretende, die in entgegengesetzter Richtung eintretende seien. Aber nicht blos durch diese Fäden anastomosiren die beiden pneumogastrischen Nerven, sondern man findet einzelne Fädchen, mittelbar oder unmittelbar vom Stamme einer Seite entspringend, die sich direkt mit dem Anfang jener Zweige vereinigen, die vom Stamme der Nerven der andern Seite nach aussen in die Lungen gehen; diese Fädchen sind sehr fein und ich habe sie bis jetzt nur an den zwei Hunden gesehen, und auch hier nur auf der rechten Seite, habe sie aber an der linken nicht aufgesucht.

Es gehen also bei den Säugethieren (und Amphibien?) sehr zahlreiche und starke Aeste aus dem Vagus einer Seite in die Lunge der gegenüberliegenden, und wir dürfen daraus den Schluss ziehen, dass nach Zerstörung eines Vagus keineswegs die ganze entsprechende Lunge von der Blutstockung ergriffen sein müsse, dass aber, in dem Masse, als dieselbe verschont bleibe, die der andern Seite an dem pathologischen Process theilnehmen werde, so dass, falls nicht unerwartete Zwischenglieder hier störend eingreifen, die in Rede stehende Operation eine an beiden Lungen auf ungleiche Weise vertheilte Texturveränderung zur Folge hat, die zusammen ungefähr die Hälfte der gesammten Lungenmasse einnehmen

wird, und die sich mit derselben Schnelligkeit wie die nach Zerstörung beider Vagi entwickelt.

Aber diese theoretischen Erwartungen bestätigt das Experiment in keiner Weise. Die Resektion eines Vagus haben wir bei sehr vielen Thieren verschiedenen Alters unternommen, und eliminiren wir alle die zahlreichen Fälle, wo wir uns nach der Tödtung des Thieres durch eine, trotz aller Vorsicht so sehr häufige Wiedererzeugung der abgetragenen Nervensubstanz in unsern Erwartungen schmerzlich getäuscht sahen, so erhielten wir im Allgemeinen folgende Resultate.

Kaninchen sterben sehr oft in den ersten drei bis sieben Tagen nach der Durchschneidung eines Vagus, wie dies schon von Fontana angegeben worden. Bei jungen, nur einige Monate alten Thieren ist die Mortalität bei weitem grösser, als bei alten, so dass mir von etwa sechs zugleich operirten oft nur zwei am Leben blieben. Im Sommer und bei heisser Witterung scheinen mehr als im Herbst und im Frühling zu sterben.

Bei den auf diese Weise nach einigen Tagen gestorbenen, die übrigens zwischen der Operation und dem Tode ganz munter waren und frassen, traf ich konstant die Lungen beim ersten Anblick überall lufthaltig, die rechte wie die linke Lunge blass und an einigen diffusen Stellen etwas lebhafter ziegelroth, beim Befühlen waren sie an diesen Stellen etwas matscher und dem Oedematösen sich nähernd. Hie und da, und dies nicht in allen Fällen, einige kleine Gruppen emphysematöser Bläschen. Versuchte man die Lungen aufzublasen, so setzten sie an mehreren Stellen beider Lungen der eindringenden Luft einen etwas grösseren Widerstand entgegen. Nimmt man die Lungen, noch ehe sie von der äusseren Luft geröthet sind, aus dem Thorax heraus, um sie genauer zu untersuchen, so entdeckt man auf beiden Lungenflügeln einzelne zerstreute rosenrothe Fleckchen von der Grösse eines grossen Stecknadelknopfes. Die Zahl dieser Fleckchen ist sehr verschieden, aber nie bedeutend, sie wechselt von 6—8 bis zu 20 und 30 und sie sind auf eine höchst inkonstante Weise zwischen den einzelnen Lungenpartien vertheilt, so dass man nicht einmal behaupten kann, dass sie auf der dem ausgeschnittenen Nerven entsprechenden Lunge zahlreicher vorkämen, im Gegentheil habe ich sie in vier Fällen auf der entgegengesetzten bei weitem überwiegen sehen, indem sich z. B. 4 auf der entsprechenden, 12 auf dem unteren Lappen der gegenüberliegenden Lunge befanden.

Ein konstanteres Verhältniss bietet ihre Vertheilung zwischen den einzelnen Lappen einer jeden Lunge, so dass, wo sie auf der entsprechenden Lunge in Menge vorkommen, ihre Zahl auf den beiden obern Lappen (oder Abschnitten) die auf dem untern überwiegt und auf der entgegen-

gesetzten Lunge die Zahl auf dem untern immer grösser ist, als auf den beiden obern.

Diese Fleckchen sind sehr blass rosenroth und im Centrum in grösserer oder geringerer Ausdehnung etwas dunkler gefärbt und luftleer, das Lungengewebe innerhalb derselben scheint etwas erweicht, denn bläst man die Lunge etwas zu stark auf, so zerreissen gerade diese Stellen sehr leicht und die Luft tritt aus, während das übrige Lungengewebe noch Widerstand leistet. Mazerirt man die Lunge im Wasser, so erscheint sie nach 24 Stunden sehr blass, ebenso ist die Peripherie der Fleckchen erbleicht, aber um so deutlicher zeigt sich ihr Centrum als braunrothes Pünktchen. Injicirt man Wasser in die Lungengefässe oder in die Bronchien, so verschwindet, wenn die Injektion gelungen ist, ebenfalls die Peripherie dieser Fleckchen und ihr kleines Centrum tritt stärker hervor.

Schneidet man in die Lunge ein, so zeigt sich ihr Parenchym etwas feuchter, als im normalen Zustande. In der Nähe der vorhin erwähnten, saturirten ziegelrothen Stellen beider Lungen tritt etwas schaumiger Schleim aus den kleinen Bronchien, der im Allgemeinen, und insbesondere in drei Fällen unmittelbarer Vergleichung mit normalem Lungensekret von Kaninchen, ziemlich viel Eiterkörperchen enthielt. Hier sowohl, als in der Nähe der rothen Punkte der Oberfläche, floss Blut aus mit der Loupe deutlich sichtbaren (erweiterten) Gefässöffnungen, welches abgewischt sich einige Male erneuerte.

War die Lunge durch den Einfluss der äusseren Luft geröthet, so war äusserlich nichts Krankhaftes mehr an ihr wahrzunehmen, man konnte aber durch Mazeration in Wasser die Centra der rothen Flecke wieder sichtbar machen.

Ich glaubte, dass diese geringen Abweichungen vom Normalzustande nur der Anfang einer tiefer gehenden Texturveränderung der Lunge seien, die durch den schnell eingetretenen Tod in ihrer Ausbildung unterbrochen wurde, aber keineswegs verhielt es sich so. Bei einer sehr grossen Zahl von Kaninchen und zwei Meerschweinchen, die ich 1 bis 3 Monate nach der Zerstörung des Vagus leben liess, fand ich nach dem Tode konstant nur noch eine geringere Veränderung. Während die Lungen im Allgemeinen ganz den vorhin beschriebenen glichen, waren die erwähnten Fleckchen meist noch blasser und es fehlte ihnen, mit wenigen Ausnahmen, das luftleere Centrum. Die Luftbläschen waren nur durch breitere rothe Zwischenräume von einander getrennt und die grössere Feuchtigkeit des Parenchyms war mehr als bei den vorhin betrachteten auf die diffusen dunkleren blutreichen Stellen beschränkt. Ja

drei Male fehlten die rothen Fleckchen ganz oder waren wenigstens von den hier mehr ausgebreiteten, dunkleren blutreichen Stellen verdeckt. (Es hatten diese drei Thiere drei und fünf Wochen gelebt.) Nach dem Auswaschen, nach Wasserinjektion, oder nur nach längerem Liegen in freier Luft waren die Lungen aller in diese Kategorie gehörigen Thiere gar nicht mehr von normalen zu unterscheiden.

Der Umstand, dass bei acht Tage wie bei zehn Wochen nach der Operation untersuchten Thieren ganz dieselben Veränderungen angetroffen wurden, erlaubt nicht, dem Gedanken Raum zu geben, dass hier etwa eine zu einer gewissen Stufe gesteigerte pathologische Alteration durch die Länge der Zeit eine Rückbildung erlitten habe. Es scheint vielmehr die Operation an sich bei den an ihr Verstorbenen, wie im Allgemeinen so auch lokal in den Lungen, einen grösseren Eindruck gemacht zu haben, als bei den Ueberlebenden.

Der Erfolg der Operation bei Hunden ist nach dem Alter ein durchaus verschiedener. Bei vier jungen Hunden von circa drei Monaten habe ich ein möglichst grosses Stück eines Vagus am Halse excidirt, sie waren den ersten und den zweiten Tag traurig, den dritten wurden sie wieder sehr munter, frassen mit Appetit, aber nicht mehr als gewöhnlich, und benahmen sich ganz wie gesunde Thiere, nur kamen sie bei anhaltendem Laufen leichter ausser Athem. Den 7. oder 8. Tag starben sie plötzlich, und die Leiche zeigte die äussern Merkmale des asphyktischen Todes (offener Mund, vorgestreckte bläuliche Zunge, fahlbläuliche Nasenöffnung etc.). Während des Todeskampfes schienen sich einige kleine Gefässe der heilenden Halswunde geöffnet zu haben, wenigstens fand ich bei allen vier Blut auf der Wunde und ziemlich viel auf den Boden ergossen, aber nur da, wo der Hals des Thieres auflag, so dass dieser Bluterguss erst nach dem letzten Hinsinken des Thieres erfolgt zu sein scheint. Grössere Gefässe am Halse fand ich nie verletzt.

Nach Eröffnung des Thorax fallen beide Lungen nicht ganz zusammen, die der verletzten Seite weniger als die der gesunden, sie sind im allgemeinen von röther Farbe als normal und zeigen ausserdem noch viele besonders stark hyperämische Stellen, welche auf der operirten Seite an Zahl und an Ausdehnung überwiegen, und die sich wie ödematöse Partien anfühlen lassen. Ausserdem zeigen die Ränder und Spitzen, aber auch hie und da die Oberflächen, einzelne emphysematöse Parthien. Eine genauere Betrachtung lässt folgende Veränderungen der Lungenoberfläche wahrnehmen. Den Grund bildet ein etwas geröthetes, Parenchym, das beim mässigen Aufblasen blass rosenroth wird. Es ist überall normal lufthaltig und zeigt sich beim Einschneiden hie und da etwas

feuchter als das normale. Es enthält Schleim mit sehr vielen Schleim-(Eiter)körperchen und Blut mit ungemein vielen farblosen (weissen) Blutkörperchen. Hie und da läuft aus einem klaffenden Gefässdurchschnitt mehr Blut als gewöhnlich aus. In der von der Schnittfläche abgeschabten Masse bewegliches Flimmerepithel. Von diesem Parenchym umgeben, findet sich in sehr grossen Plaquen vertheilt, ein anderes graubräunliches, gallertartig schimmerndes Parenchym, in dem oberflächlich keine Luft zu sehen ist, wohl aber kann man in geringerer, oft in grösserer Tiefe die Luftbläschen im Innern der Lunge durchsehen, dieselben erscheinen wie mit einer hier sehr dünnen, dort plötzlich bis zu zwei oder drei Liniendicke zunehmenden, graubraunen gelatinösen Schicht bedeckt, die offenbar nichts anderes ist, als die blutig injicirten, mit schleimigem Serum ganz und gar angefüllten Lungenbläschen der äussersten Peripherie. Man sieht, um ein aus dem Leben gegriffenes Beispiel zu wählen, die Luftbläschen wie Sandkörnchen unter einer dicken Rinde von Glatteis. Bläst man die Lungenlappen auf, so sind diese Stellen wegen ihrer Erfüllung mit Flüssigkeit schwerer mit Luft zu füllen, schnürt man hingegen den aufgeblasenen Lungenlappen ab, so kann man durch leichten Druck auf denselben die einzelnen Luftbläschen in der fraglichen Partie erst mehr in der Tiefe nnd dann allmählich bis zur Peripherie aufsteigen und die Flüssigkeit verdrängen sehen, so dass diese Partie zuletzt einem blutreichen, aber normal lufthaltigen Luugenparenchyme gleicht. Es ist dies ein Beweis, dass wir hier wirklich einen Theil der Lungenoberfläche, und nicht etwa ein gelatinöses Exsudat zwischen Pleura und Parenchym vor uns haben. Ritzt man bei diesem Versuche die Oberfläche etwas ein, so tritt erst eine Menge reines, später luftblasenhaltiges Wasser, und zuletzt die Luft aus.

Man kann dieses Ansehen des Lungenparenchymes ganz gut künstlich erzeugen, wenn man eine Lunge schräg unter der Oeffnung eines Wasserbehälters aufhängt und einzelne kleine Tropfen in die Trachea einfliessen lässt, die sich dann durch ihre Schwere bis zur Lungenperipherie senken. Ist die zu dem Versuche gebrauchte Lunge etwas hyperämisch, und hat man der Flüssigkeit, etwa durch längeres Verweilen über einer andern vorher gehörig ausgewaschenen Lunge, die gelblichgraue Farbe des krankhaften Schleimes zu geben versucht, so wird sich selbst die Färbung der oberflächlichen Schicht fast genau wiederholen.

Ferner zeigen sich sowohl in der Mitte der soeben beschriebenen Partien, als nach ausserhalb derselben einzelne kirschrothe Plaquen von Hanfkorn- bis Groschengrösse, in denen wenige Luftbläschen sichtbar sind, zumal in ihrem Centrum. Sie verschwinden nicht durch's Aufblasen,

wohl aber mehrt sich dadurch die Zahl der Luftbläschen. Sie ergiessen Blut beim Einschneiden.

Die Feuchtigkeit, die man von den Schnittflächen der beiden letzterwähnten Partien erhält, zeigt Blutkügelchen in Menge. Ferner eine sehr grosse, augenscheinlich das gewöhnliche Verhältniss übersteigende Zahl sogenannter weisser Körperchen des Blutes, sehr viele Eiterkörperchen, Glugische Kugeln in verschiedenen Stadien der Ausbildung, eine grosse Menge sogenannter Molekularkörnchen und andere kugeliche Gebilde im Durchschnitte kleiner als die Eiterkörperchen, in deren Centrum ein Kern mit kleinen Kernkörperchen sichtbar ist, die durch Essigsäure deutlicher werden, ohne dass die äussere Hülle dem Auge entschwände. Wir werden bald auf diese Körperchen und ihre Bedeutung zurückkommen.

Zwischen den erwähnten Partien und innerhalb derselben finden sich einzelne meist hervorgetriebene Stellen von weisslicher oder gelblichweisser Färbung, innerhalb deren die Lungenbläschen augenscheinlich viel grösser und ausgedehnter als im übrigen Lungengewebe erscheinen. Später, wo ich mich über meine Ansicht von der Ursache dieses emphysematischen Zustandes zu erklären haben werde, wird auch wohl der passendste Ort sein, auf die näheren Eigenschaften des so veränderten Parenchymes einzugehen.

Um einen Massstab für die Vertheilung dieser verschiedenen Alterationen innerhalb der beiden Lungenflügel zu geben, sei hier folgender Auszug aus dem Sektionsberichte eines dreimonatlichen Hundes mitgetheilt, dem am 18. Mai der linke Vagus excidirt worden war, und der am 25. Mai gestorben ist.

Linke Lunge.	Rechte Lunge.
Die linke Lunge fällt weniger zusammen als die rechte und ist im ganzen etwas dunkler gefärbt.	
Unterer Lappen. Die untern 2/3 der Innenfläche grauroth, mit Flüssigkeit infiltrirt. Die ganze Costalfläche stark grauroth, mit vieler Flüssigkeit infiltrirt und einzelnen emphysematischen Stellen.	Unterer Lappen. Blass rosenroth nur der hintere Rand auf der Costalfläche ungefähr ein Drittel Zoll breit grauroth, ödematös. In der Mitte dieses ödematösen Randes eine groschengrosse hellrothe Stelle. Der obere Rand mit vielen hellrothen Punkten. Diese sind sehr blutreich und zeigen einzelne vergrösserte Lungenbläschen in ihrer Peripherie.
Mittellappen. (Mittlerer Abschnitt). Ziegelroth. Spitze und innerer Rand bräunlich, verdickt, ödematös ohne oberflächliche Luftbläschen.	Mittlerer Lappen. Nach innen viel Emphysem, einige diffuse kirschrothe, lufthaltige Stellen. Aussen normal, nur am obern Rande roth punktirt, und an der Spitze kirschroth und emphysematös.
Oberer Lappen. Röther als rechts, überall mit rothen Punkten. Am äussern obern Rande grauroth, ödematös, ohne oberflächliche Luftbläschen. Spitze emphysematisch.	Oberer Lappen. Normal nur am oberen Rande und am meisten gegen die Spitze emphysematös mit einzelnen rothen Punktgruppen.

Die Trachea und die Bronchien zeigten sich immer normal, und enthielten nie auffallend mehr Schleim als gewöhnlich.

Ganz anders verhält sich die Sache bei erwachsenen Hunden. Die Thiere überleben die Operation ohne Ausnahme, und es ist durchaus unerlässlich, ein sehr grosses Stück des Nerven wegzuschneiden, um die Reproduktion und vollständige Narbenbildung zu verhindern. Ja wir haben bei Hunden, denen wir gegen zwei Zoll grosse Stücke aus dem Nerven weggenommen, und die wir sieben und acht Wochen lang am Leben gelassen, den Nerven völlig reproducirt und die Lungen ganz gesund und vielleicht ohne Spur eines früheren krankhaften Processes gefunden. Wir sagen vielleicht, denn da wir absichtlich zu dieser Versuchsweise alte Thiere gewählt, so konnten die vielen milchweissen Fleckchen unter der Pleura pulmonalis, in denen zum Theil schon knochige Masse im Umkreis abgelagert war, konnte das viele schwarze Pigment der Lungen, das wir antrafen, auch wohl mit Wahrscheinlichkeit andern Ursachen zugeschrieben werden, als einer vorübergehenden, durch die Operation erzeugten Hyperämie.

Die Thiere, obschon sie alle überlebten, zeigten sich in den ersten Tagen bei weitem heftiger von der Operation affizirt, als die Jungen. In den ersten drei bis vier Tagen waren sie sehr traurig und frassen durchaus nichts. Manchmal, aber nicht häufig, liess sich etwas heiserer unterdrückter Husten hören. Später frassen sie nur wenig Fleisch und Suppe und rührten die andern Speisen gar nicht an und erst nach einer Woche liefen sie wieder matt und langsam umher, ruhten sich oft aus und frassen wieder gehörig. Gegen drei Wochen nach der Operation magerten sie bei aller dargereichten guten Kost sichtlich ab, dann fingen sie wieder an an Körperfülle zuzunehmen. Erbrechen wurde manchmal nach etwas Würgen, unmittelbar nach dem Verschlingen der Speise beobachtet, es war aber im Ganzen nicht häufig. Das Schlingen war etwas erschwert, verlangsamt, und blieb so die ganze Zeit über. Die Tödtung geschah immer durch Strychnin.

Die Lungen zeigten sich beide beim ersten Anblick kaum verändert, ausser dass einige Stellen auf beiden Hälften etwas dunkler, blutreicher erschienen und kleine nadelknopfgrosse, rosenrothe, durch den Druck momentan, zuweilen auch bleibend verschwindende rothe Punkte in nicht grosser Anzahl auf denselben wahrgenommen wurden. Die rötheren Stellen waren etwas feuchter und setzten der Insufflation grösseren Widerstand entgegen. Aber bei näherer Untersuchung zeigten sich im Innern des Parenchymes bedeutendere Veränderungen. Wenn man die einzelnen Lungenlappen zwischen den Fingern betastet, so entdeckt man

in ihrem Innern an zerstreuten Stellen kleine mohnkorn-, erbsen- bis haselnussgrosse harte resistente Körper, die, wie man beim Durchschnitte sieht, gleichsam in die Lunge eingewebt sind, und eine glatte, faserige Struktur zeigen. Das Mikroskop lässt in diesen Tumoren kleine in der Entwicklung begriffene Fasergeschwülste erkennen. Während man an einer Stelle dieselben ausgebildeten Fasern wie die des Zellgewebes, aber breiter und auf Essigsäure langsamer erblassend, fand, kommen an einer andern nur durch wenige Bindefäden untermischte, runde, kugelige, oft auch unregelmässige kleine Zellen mit Kern und Kernkörperchen vor, anderwärts zeigen sich diese Zellen nach zwei Seiten hin in Spitzen ausgezogen, oder es liegen garbenförmig eine Masse solcher, nach beiden Seiten in lange Fäden verlängerter Kerne aneinander, oder es erscheinen hie und da die Zellchen wie ein Semikolon nur nach einer Seite hin ausgezogen, überall in der Geschwulst sieht man Fasern und Zellen, die zu Fasern sich umbilden.

Diese Fasergeschwülste fand ich bei den vier Hunden vor, welche nach Exstirpation eines pneumogastrischen Nerven denselben nicht reproducirt hatten; zwei derselben, die sieben Wochen lebten, waren weniger als vier Jahre alt, so dass diese Veränderungen gewiss nicht etwa dem zu hohen Alter zugeschrieben werden konnten[1]).

Auch bei dem einen der Hunde, bei dem Reproduktion eingetreten war, erschienen mehrere solche Geschwülste, die vielleicht nicht mehr zurückgebildet werden, wo sie schon eine gewisse Stufe der Ausbildung erlangt haben. Die Zahl dieser Knoten war, wie erwähnt, stets eine geringe, vielleicht einer bis zwei auf jeden Lappen, jedoch so, dass sie auf der verwundeten Seite überwog. Natürlich konnten bei der Zählung nur die grösseren in Anschlag gebracht werden, indem die kleineren Verhärtungen in der Grösse eines Mohnkornes und kleiner, meistens dem Finger entgehen mussten und nur zufällig an einzelnen Stellen entdeckt wurden, wie z. B. an den Rändern der Lappen.

Während die Lungen beider Seiten diese verschiedenen Grade der Hyperämie und ihre Produkte aufzeigten, waren die Bronchien und die Trachea gesund.

---

[1]) Eine solche Lunge, in der die Tumoren zum Theil grösser waren als Erbsen, wurde der Gesellschaft beim Vortrage vorgezeigt. Ausserdem habe ich seitdem an zwei andern Hunden diese Knötchen gefunden. Sie waren hier sehr klein und nur zu fühlen, wenn man den Lungenrand zwischen zwei Fingern durchgleiten liess. Diese Hunde waren seit 3½ und 4 Wochen operirt. Die Lungen wurden im Kinderhospital Herrn Geheimrath Stiebel vorgezeigt. An einer waren auch 2 bis 3 etwa hirsengrosse Knoten.

Dass aber auch bei hundartigen Thieren nicht überall solche tiefere Störungen nach dieser Operation vorkommen, sondern dass sich auch hier die Lungen in manchen Individualitäten nicht viel von dem bei Kaninchen gewöhnlichen Typus der Hyperämie entfernen, lehrt folgender Versuch:

Einem in früher Jugend eingefangenen, gut genährten, weiblichen Fuchse wurde im fünften Monate ein sehr grosses Stück eines pneumogastrischen Nerven herausgenommen. Das Thier gewann schon den zweiten Tag seine Munterkeit wieder, frass gehörig, zeigte nicht nur keine Spur von Abmagerung, sondern zeigte bald, wie gut die nunmehr ihm gereichte ausschliessliche Fleichkost bei ihm anschlug. Nie hustete oder erbrach er. Fünfzehn Wochen nach der Operation tödtete ich ihn, in der Erwartung, nun sehr bedeutende Alterationen in der Lunge zu finden, obschon ich weder durch die Auskultation noch durch die Perkussion je zu irgend einem darauf hindeutenden Resultate gelangt war. Aber die Lungen fielen normal zusammen, waren überall lufthaltig und nur beiderseits überall mit nahe beisammenstehenden, nadelkopfgrossen, rosenrothen Punkten übersäet, die nicht durch das Aufblasen verschwanden, sondern im Gegentheil deutlicher wurden, aber leicht wichen, wenn man ein Stückchen der Lunge zwischen den Fingern komprimirte. Wasserinjektion in einen Bronchus, mehrstündige Mazeration eines Lungenstückes in Wasser machte sie ebenfalls unsichtbar. Sie zeigten sich unter der Loupe als gleichförmige, an den Rändern sternförmig gezackte Fleckchen. Die Lunge war eingeschnitten etwas feuchter, und ergoss mehr Blut als gewöhnlich; in der Flüssigkeit der Schnittfläche sehr viel Schleimkörperchen, rothe und besonders viele weisse Blutkörperchen, aber keine anomalen Elemente. Der Nerv hatte sich nicht wiedererzeugt.

Drei fast ausgewachsenen Katzen haben wir einen pneumogastrischen Nerven herausgenommen und sie waren alle beständig sehr traurig, bewegten sich wenig, athmeten mit sichtlicher Beschwerde und eine wollte gar nicht mehr fressen, die anderen frassen sehr wenig. Die eine dieser letzteren starb am vierten Tage, die fressende und die andere lebten bis zum sechsten und siebenten. Die Lungen zeigten sich an vielen Stellen ödematös, viele rothe, nicht luftleere Punkte, die sich an den beiden untern Lappen immer zu einem diffusen, feuchten, röthlichen Plaquen verbreiterten, der an einzelnen kleinen Punkten oberflächlich zwar keine Luft führte, aber die Luftbläschen unter einer sehr dünnen Schicht durchscheinen liess.

Der hintere Rand der beiden unteren Lappen hingegen zeigte bei Allen fünf bis zehn gelblichrothe bis gelbliche, erbsengrosse, undurch-

sichtige Flecke. Es stellten dieselben Ablagerungen von ungefähr 1/3 Liniendicke dar, von denen nicht entschieden werden konnte, ob sie unter der Pleura oder oberflächlich im Lungengewebe sassen, gewiss ist nur, dass sie ohne Verletzung der Lungenoberfläche nicht losgetrennt werden konnten. Der Inhalt dieser Ablagerungen, die von käsiger Konsistenz erschienen, war doppelter Art, und zwar so, dass in einzelnen Flecken fast nur die eine, in einem andern benachbarten fast nur, oder nur die andere Art von Exsudatkugeln vorkam. Entweder enthielt ein solcher Fleck fast nur zusammengesetzte Glugische Kugeln in verschiedenen Stadien der Ausbildung, wie sie J. Vogel gezeichnet hat, mit dessen Beobachtungen die meinen hier ganz übereinstimmen, mit kleinen einfachen Kernchen untermischt, oder er enthielt andere kleinere runde Kügelchen, mit einfachem, deutlichem, centralem Kern und Kernkörperchen; diese Kügelchen hingen meist durch eine mir nicht erkennbare Bindemasse zu platten tafelförmigen Gruppen zusammen und waren nach beiden Seiten zu Fäden ausgezogen oder in Spitzen verlängert. Wir haben also hier wieder den Anfang einer Faserneubildung. Die mit den letztbeschriebenen Faserzellen und die mit den Entzündungskugeln gefüllten einzelnen Flecke waren für das blosse Auge gar nicht zu unterscheiden.

Um diese Flecke herum ist die Lunge leicht geröthet, aber nicht gerade röther, als an den übrigen blutreichen Theilen des Parenchyms.

Wir finden als Resultat aller dieser Versuche, die Zerstörung eines pneumogastrischen Nerven betreffend, eine mehr oder weniger stark ausgesprochene, selten bis zur eigentlichen Stasis entwickelte, stets nur auf verhältnissmässig wenige, kleine Stellen beider Lungen beschränkte Hyperämie und die von derselben gesetzten Produkte vor. Eine Hyperämie, deren Grad und Ausdehnung so sehr individuellen und generischen Verschiedenheiten unterworfen ist, dass wir nach unsern ersten Experimenten an Kaninchen noch Anstand nehmen konnten, sie als das wahre Produkt eines Versuches anzusehen, von dem wir uns so ganz andere Erfolge versprochen hatten. Wie sehr in der That dieser Befund mit den Erwartungen in Widerspruch steht, welche wir uns a priori von der Wirkung dieser Operation zu bilden berechtigt waren, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden.

Wenn uns die früheren Versuche zu der Ansicht gleichsam hingedrängt, dass es eine unmittelbar durch die Zerstörung der Lungenzweige des Vagus bedingte Lungenalteration gebe, so werden wir nach den zuletzt erhaltenen Resultaten diesen Schluss geradezu als einen irrthümlichen, ja die beiden Reihen von Thatsachen als geradezu sich widersprechend

bezeichnen müssen, wenn es uns nicht gelingen sollte, ein bisher von uns unbeachtetes, beide Reihen vermittelndes Moment aufzufinden, das, bestände es auch einstweilen nur als hypothetische Annahme, uns wenigstens erlaubte, einen gemeinschaftlichen Gesichtspunkt für beide in gegenseitigem Widerspruch stehende Reihen von Experimenten beizubehalten. Worin könnte es, fragte ich mich, möglicher Weise begründet sein, dass, obschon der Verlust beider Vagi die ganze Lunge influirt, die Zerstörung des einen, also der Hälfte der betreffenden Nervenfasern, nur die oben beschriebenen, fast geringfügigen Störungen hervorruft?

Die Alten hätten uns als Antwort auf diese Frage auf die Anastomosen hingewiesen, welche auf der hintern Fläche des Bronchus zwischen den beiden Lungengeflechten des Vagus bestehen. Aber hat die neuere mikroskopische Physiologie, welche die Nervenanastomosen ihrer Würde entsetzt hat, uns in der That keine neuen Verhältnisse aufgezeigt, unter denen die Verzweigungen zweier Nerven sich einander, wenigstens in einer bestimmten Beziehung, gegenseitig zu ersetzen vermögen? Verhältnisse, unter denen der Nerveneinfluss, von seiner unwandelbaren Bahn in einer bestimmten Faser ganz oder theilweise gleichsam abgelenkt, eine neue einschlägt, die ihm mit der einer andern Faser angehörigen gemeinschaftlich werden können. Es giebt, glaube ich, für uns solche Verhältnisse; jene Möglichkeiten sind vorhanden, in den Nervenganglien. Die Ganglien entsenden aus ihren Kugelgebilden viele Nervenfasern, aber die Kraft, der Einfluss dieser Nervenfibrillen erlischt sehr bald, wenn wir die in das Ganglion eintretenden cerebrospinalen Fasern völlig zerstört, wenn wir sie vom Hirn und Rückenmark getrennt haben. Es ist klar, nach anatomischen und experimentellen Forschungen, das Ganglion hat die Fähigkeit, Nerven und nervösen Einfluss aus sich zu entsenden und in sich zu übertragen, aber diese Fähigkeit, es trägt sie als Lehen von den Centralgebilden, und die Verbindung mit den Centren ist die Bedingung seines eigenen nervösen Lebens. Eine weitere Bedingung aber, als eben nur diese Verbindung durch Cerebrospinalfasern im Allgemeinen, namentlich eine besondere Beziehung dieser, meistens durchsetzenden Fasern zu den einzelnen Ganglienkugeln, lassen uns unsere bisherigen Forschungen nicht erkennen. Wir haben keinen Grund, zu vermuthen, dass sich der Einfluss einzelner eintretender Nervenfasern nur auf gewisse Ganglienkugeln erstrecke, im Gegentheil steht die unregelmässige Gruppirung der eintretenden Fasern innerhalb des Ganglion einer solchen Ansicht entgegen. Nur wenige Ganglienkugeln werden direkt von den Nerven berührt, aber diese müssen die Fähigkeit haben, den vom Nerven empfangenen Einfluss den entfernteren mitzutheilen, wie doch auch

im Gehirn und Rückenmark die Uebertragung des Einflusses durch solche Kugeln geschieht. Ist es aber nur im Allgemeinen die mittelbare Verbindung mit Hirn und Rückenmark, welche den Ganglienнerven ihre Kraft verleiht, so wird es auch möglich sein, dass von zwei gleichartigen Nervenzweigen, die in dasselbe Ganglion eintreten, der eine den andern in Bezug auf die Belebung der Ganglienkugeln zu ersetzen vermöge, dass die Verbindung mit den Centren, die früher durch die Fasern zweier Nerven hergestellt war, nun noch durch einen genüge, das nervöse Leben des Ganglions zu erhalten. In Bezug auf die Belebung seiner Ganglien können Anastomosen mit leitungsfähigen Nerven allerdings einen gelähmten Nerv theilweise ersetzen. Dies vorausgesetzt, giebt es allerdings eine Möglichkeit, die Aufgabe zu lösen, die wir uns in Bezug auf den Vagus gestellt haben, wenn wir nachzuweisen vermöchten, oder wenn wir uns die Annahme erlaubten, dass jeder Lungenast des Vagus in Verbindung mit den Elementen, die er vom Nerven der andern Seite erhält, vor seiner Verbreitung in den Lungen zuerst ein Ganglion zu durchsetzen habe und dass es die ihm im Ganglion beigesellten Nervenfasern seien, welche seinen Einfluss auf die Vegetation der Lungen vermitteln. Es wären dann nach der Sektion eines Vagus nur diejenigen Ganglien, welche keine oder zu wenige Fasern vom Nerven der andern Seite erhielten, wirklich gelähmt und nur die wenigen ihnen entsprechenden Stellen beider Lungen würden pathologische Veränderungen in verschiedenem Grade zeigen. Veränderungen, die um so langsamer eintreten und in um so schwächerer Ausdehnung sich zeigen würden, als das Ganglion vielleicht noch eine einzige leitungsfähige Nervenfaser erhält oder durch Seitenanastomosen mit andern noch belebten Ganglien in Verbindung steht. Die beträchtlichen Fäden, welche vom Vagus der einen Seite zu der andern hinüber gehen, würden dann nicht nur mit jedem Lungenaste des Vagus bis in sein Ganglion gehen, sondern es müssten auch einige Ganglien fast ausschliesslich von diesen anastomotischen Aesten versorgt werden, deren Lähmung dann die Stockungen bedingte, die nach Sektion eines Vagus in der gegenüberliegenden Lunge auftreten. Sie sehen, meine Herren, die Annahme von Lungenganglien ist der einzige Weg, die in scheinbarem Widerspruch stehenden Resultate unserer Experimente mit einander zu versöhnen; sie und nur sie erklärt so gut und genügend die uns beschäftigenden Erscheinungen, dass wir aus letzteren fast mit demselben Rechte auf die Anwesenheit von Lungenganglien schliessen, wie wir aus der Contraktion eines Muskels nach Reizung eines Nerven auf die Gegenwart eines motorischen Astes schliessen, der jenen Nerven mit dem gereizten Muskel verbindet.

Da aber die Anatomie solche Ganglien nicht kennt, so war nun zuerst unsere Aufgabe, auch anatomisch jene Ganglien an den Aesten des Vagus nachzuweisen, und zwar suchte ich sie zuerst in den Maschen des Lungengeflechtes ausserhalb der Lungen auf der hinteren Fläche des Bronchus. Bei allen von mir untersuchten Thieren sind hier die Nerven in eine sehr dichte Hülle von Zellgewebe eingebettet, zwischen der und dem Nerven sich eine ungemein dicke Fettschichte befindet. Mehreremal glaubte ich daher in diesen Gebilden bei Hunden, Katzen und einer Ziege gangliöse Anschwellungen gefunden zu haben, die aber bei näherer Untersuchung sich nur als eine stellenweise stärkere Anhäufung von Fett unter der oberflächlichen Zellhülle kundgaben; auch Valentin erwähnt beim Menschen des häufigen Vorkommens sogenannter „illusorischer Ganglien“ in dem von ihm sogenannten hinteren unteren Bronchialgeflechte. Wahre Ganglien aufzufinden, ist mir nicht gelungen. Nun präparirte ich bei Kaninchen, Katzen und Hunden die Verästelungen der Lungennerven längs der Bronchien und der grossen Gefässe so weit als möglich in die Lungen hinein, und bei grossen Hunden zuerst gelang es mir, an wenigen Stellen im Lungenparenchyme, wo die Ausläufer mehrerer Nerven zusammentrafen, kleine grauliche Anschwellungen zu entdecken, die sich unter dem Mikroskope als wahre Ganglien auswiesen. Aber diese kleinen, nur zufällig hie und da zerstreuten Anschwellungen wären nicht zahlreich und verbreitet genug, um den Resultaten des Experimentes genügend zu entsprechen. Es wurde daher bei diesen Thieren der ganze präparirte Nervenstamm mit möglichst vielen Verästelungen aus der Lunge herausgenommen, um ihn der mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen; da aber das ungemein viele Fett, von dem die Nerven überall umgeben waren, eine genaue Betrachtung hinderte, so wurden dieselben zuerst vier und zwanzig Stunden in Aether mazerirt, und sodann jede Verzweigungsstelle besonders unter das Mikroskop gebracht. Das Resultat war ein höchst überraschendes. Die ersten Ramifikatoinen gleich nach dem Eintritt der Nerven in's Lungenparenchym waren ohne Ganglienkugeln, aber von den Verzweigungen der dritten Ordnung bis zu denen der fünften und sechsten, das heisst, so weit ich die Nerven in die Lungen hinein präparirt habe, zeigten sich in der Nähe aller abgehenden Nervenstämmchen sowohl, als auch sehr oft im Verlaufe der kleinen Nervenreiser, ziemlich beträchtliche Anhäufungen von Ganglienkugeln, auf einer Seite dem Hauptstämmchen aufsitzend; durch sie winden sich die Nervenfasern hindurch, welche zur Bildung des abgehenden Aestchens bestimmt sind.

Andere Fasern, die in ein solches Aestchen eintreten, gehen nur seitlich an dem kleinen Ganglion vorbei, um bald innerhalb des neuen Aestchens selbst, ehe sie sich wieder verzweigen, eine eigene Ganglienbildung einzugehen, so dass man oft zwei, ja drei verschiedene Ganglien mit den von ihnen ausgehenden dünnen Nerven und Scheidenbildungen an einem und demselben mikroskopischen Präparate vor sich hat. Ein und dasselbe Nervenästchen kann in kurzem Verlaufe zwei bis vier an verschiedenen Flächen aufsitzende Ganglienbildungen zeigen, je nachdem es bald nach dieser, bald nach jener Richtung einen Ast abgiebt, und wenn die Hauptäste des Vagus in der Lunge noch ziemlich viele dicke Nervenfasern enthalten, so scheinen ihre Verzweigungen, nachdem sie mehrere Ganglien durchsetzt haben, fast nur aus einer Menge dünner sympathischer Fibrillen zu bestehen, während ihnen die eigentlich ursprünglichen Vagusfasern nur noch sehr spärlich beigemengt sind. So verliert der Vagus während seines Verlaufes in der Lunge bald seine ursprüngliche Natur und wird aus einem Hirnnerven zu einem sympathischen, und die primitiven Fasern des Lungengeflechtes zertheilen sich in immer kleinere Partien, um vielleicht hunderte von Ganglien zu beleben, die vielleicht sich selbst wieder einander untergeordnet sind, so dass wir hier eine unermessliche stets potenzirte Quelle nervöser Thätigkeit vor uns hätten.

Diese Ganglien mit ihren Aesten sind zuweilen so klein, dass es uns nicht nur möglich war, mit grosser Bestimmtheit zu erkennen, wie sehr die Zahl der austretenden dünnen Aeste die der eintretenden bei weitem überstieg[1]), sondern bei einer sehr leichten Zerfaserung mit Nadeln konnten wir vier Male die von Kölliker angegebene Entstehung dünner Nervenfasern aus den Ganglienkugeln mit voller Bestimmtheit zur Anschauung bringen. Es findet ein allmählicher Uebergang von dem dünnen, platten granulirten Fortsatze der Ganglienkugel zu der etwas schmäleren scharfrandigen dünnen Nervenfaser statt. Mit geringerer Bestimmtheit sah ich diesen Uebergang ziemlich häufig und die kleinen Ganglien in den Lungen, die oft kaum über hundert Nervenkörper enthalten mögen, schienen mir besonders nach Befeuchtung mit Essigsäure am meisten geeignet, diesen Ursprung der Nervenfasern darzustellen, da ihre Zerfaserung mit Nadeln oft wunderbar gut gelingt.

Aber nicht bei allen Thieren sind diese Ganglien wirklich mikroskopisch; wie die grössten derselben beim Hunde schon dem freien Auge

---

[1]) Zählen konnten wir sie freilich nicht, wie dies Herrn Bidder in der Herzscheidewand der Frösche gelang.

als kleine Anschwellungen erscheinen, so kann man sie noch häufiger bei grossen Kälbern als einzelne weisslichgraue, grieskerngrosse Körnchen den Hauptstämmen der Lungennerven aufsitzen sehen. Beim Pferde hingegen sind sie meistens so gross, dass man sie selbst an den meisten Verzweigungsstellen der Stämme dritter, vierter und fünfter Ordnung ganz deutlich mit freiem Auge oder mit der Loupe unterscheiden kann; bei diesem riesenhaften Geschöpfe sind es zum Theil mohnkorngrosse, sogleich in die Augen fallende, Nervenknoten geworden, die man in grosser Menge leicht darstellen kann, wie ich Gelegenheit hatte, dies bei seinem Hiersein Herrn Professor J. Vogel zu zeigen. Ausserdem findet man aber auch beim Pferde viele nur mikroskopische Ganglien. Bei zwei Lungen von Kindern, beide an Atrophia lactantium gestorben, waren die Ganglienbildungen nur mikroskopisch zu erkennen [1]).

Es bliebe nun noch der Beweis zu führen, dass jeder Ast, der zu den hauptsächlichsten dieser Ganglien geht, Fasern führt, die sowohl vom Vagus seiner Seite entspringen, als auch von Kommunikationen mit dem Vagus der andern Seite herstammen, dies aber scheint mir bei unsern jetzigen Hülfsmitteln eine Unmöglichkeit. Wir haben gesehen, dass kleine Nervenfäden von der linken Seite aus unmittelbar in die Hauptäste des Lungengeflechtes der rechten Seite (beim Hunde) übergehen, wir haben gesehen, dass der Vagusstamm selbst in der Höhe des Lungengeflechtes Kommunikationsäste von der andern Seite aufnimmt, die also höchst wahrscheinlich ebenfalls in die entsprechende Lunge übergehen, mehr aber ist auf positive Weise nicht nachzuweisen. Warum sollten aber diese beigesellten Aestchen nicht den Hauptvertheilungen der Lungennerven folgen, warum nicht grösstentheils sich gleichmässig mit den ursprünglich dieser Seite angehörigen Nerven an die Hauptganglien vertheilen? Ist es nicht ganz natürlich, dass sie, bei der ausserordentlichen Zerklüftung der Lungennerven, sogar in einigen Aestchen überwiegen, in andern fast ganz fehlen sollten? Und, wenn wirklich eine solche Disposition der anastomotischen Fäden besteht, die natürlichste und der Analogie nach die wahrscheinlichste von allen, wäre hiermit nicht das auffallende Resultat erklärt, welches uns das Experiment nach der Zerstörung eines Vagus gegeben hat? Werden sich die Blutstockungen nicht nur an solchen vereinzelten Stellen beider Lungen entwickeln müssen, deren Ganglien ausser aller Kommunikation mit noch belebten Nerventheilen gesetzt sind? Die vielen, leichten, langsam sich einstellen-

---

[1]) Ein Präparat aus der Lunge eines Pferdes wird vorgezeigt, an dem 14 kleine Ganglien im Raume von ungefähr 2½ □″ mit der Loupe zu sehen sind.

den, oft nur auf kleine Punkte beschränkten Blutstockungen gegenüber der starken, fast plötzlichen Blutüberfüllung nach Durchschneidung beider Vagi finden hier nun ihre genügende Erklärung.

Aber noch eine andere Erscheinung wird uns begreiflich durch die Kenntniss der gangliösen Natur der Vagusverzweigungen. Wir haben am Anfange dieser Abhandlung sogleich auf die ausserordentlich grosse individuelle Verschiedenheit aufmerksam gemacht, welche die Entwicklungszeit und die Ausbreitung der Lungenalteration nach Durchschneidung beider Vagi darbietet. Wir wissen nun aus der Anatomie, dass die Natur sich nirgends grössere Unregelmässigkeiten erlaubt, als in Bezug auf die Zahl und Gröse der Nervenganglien. Diese wichtigen Organe sind bei mehreren Individuen derselben Thierspezies so sehr verschieden, dass dasselbe Ganglion hier fast doppelt so gross als dort erscheinen kann und man Mühe haben wird, in zwei Leichen von derselben Grösse zwei sich entsprechende gleich grosse und gleich geformte Ganglien herauszufinden. (Man sieht hieraus, dass es nicht die physiologisch wichtigsten, sondern die in morphologischer Hinsicht am wenigsten einfachen Organe sind, bei denen die Natur am meisten an den Typus gebunden scheint. Bei den Knochen, die den zusammengesetztesten Entwicklungsgang durchlaufen, finden sich am seltensten Anomalien, die vom Typus abweichen, aber um so häufiger solche, die eine frühere Form desselben, eine Hemmungsbildung darstellen.) Nun ist es aus früheren Untersuchungen bekannt, und ich habe einmal versucht, die hierher gehörigen Experimente zusammenzustellen, dass die Ganglien nach der Durchschneidung der zu ihnen gehenden Gehirnnerven nicht unmittelbar gelähmt erscheinen, sondern erst nach kürzerer oder längerer Zeit allmählich und langsam ihren Einfluss auf die von ihnen versorgten Theile verlieren. In den Lungen nun hat nicht nur jeder Vagusast ein Ganglion zu durchsetzen, sondern es befinden sich auf seiner Bahn eine Reihe von Ganglien, die sich wahrscheinlich selbst wieder einander untergeordnet sind. Jedes Ganglion wird den Einfluss der Lähmung der Vagi so zu sagen eine Zeitlang aufhalten, das heisst, die aus ihm entspringenden Aeste werden stets später in ihrer Thätigkeit gelähmt werden, als die eintretenden, und auf diese Weise lässt es sich denken, dass, je nachdem die Zahl der Ganglien bei einem Individuum und für eine bestimmte Lungenpartie grösser oder kleiner ist, die Unterbrechung der Kommunikation mit dem Hirn schneller oder langsamer ihre Folgen äussern wird, so dass bei dem bald erfolgten Tode fast immer ein Theil der Lunge, und oft ein sehr grosser, frei von aller Blutstockung gefunden wird.

Die Durchschneidung eines Vagus ist seit dem Anfange dieses Jahrhunderts schon von mehreren Experimentatoren gemacht worden, und die von denselben mitgetheilten Resultate stimmen eben so wenig unter sich, als mit den von uns aufgefundenen Erscheinungen überein. Hauptsächlich sind es folgende drei verschiedene Ansichten, welche sich über die Wirkung dieser Operation geltend machten. Die Einen, und dahin gehören Mendelssohn und Reid, die an Kaninchen, und Dupuytren, der an Hunden experimentirte, sahen nach der Verletzung eines Vagus, selbst längere Zeit nach der Operation, durchaus gar keine Störung in der Textur der Lunge. Eine andere Partei, die von Magendie und, wie man gewöhnlich annimmt, Beclard und Descot, sehen bald nach dieser Operation eine, sehr schnell die ganze entsprechende Lunge ergreifende, tiefe Texturveränderung entstehen, während die andere Lunge gesund bleibt. Longet endlich und Jobert geben an, dass sich in der entsprechenden Lunge sehr langsam erst im Verlauf einiger Wochen, eine nur auf einzelne Stellen beschränkte Texturveränderung entwickle, während diese Lungenhälfte noch an andern permeabel bleibe.

Wenn man bei der Anstellung des Versuchs von der Ansicht ausgeht, dass die Zerstörung eines Vagus in der entsprechenden Lunge dieselben tiefen Veränderungen hervorrufen müsse, welche man nach der Sektion beider Vagi in der ganzen Lunge verbreitet antrifft, so wird man, und ich spreche aus eigener Erfahrung, bei der Sektion der Thiere, namentlich der Kaninchen, so sehr von der Abwesenheit aller erwarteten Erscheinungen überrascht, dass man den leichten, nur auf einzelne Stellen beschränkten, hyperämischen Zustand, den ich oben beschrieben, sehr leicht als unwesentlich ganz übersieht, zumal sich derselbe gleichmässig in beiden Lungen vorfindet, ja manchmal in der gegenüberliegenden überwiegt, während man die krankhafte Veränderung nur in der Lunge der verletzten Seite finden zu müssen glaubt. So erging es mir selbst im Jahre 1844, wo ich in zwei Versuchen dieser Art an Kaninchen, aus dem Mangel luftleerer, dunkelrother Plaquen auf vollkommene Integrität der Lungen schliessen zu können glaubte, und auf demselben Wege, glaube ich, lassen sich die Resultate von Reid und Mendelssohn erklären. Für die Resultate Dupuytren's steht uns aber auch noch eine andere, schon von Longet benützte, Erklärungsweise offen.

Dupuytren hat nämlich bei Hunden und Pferden den einen Nerven und zum Theil auch die Hälfte des andern (das heisst ungefähr die halbe Dicke des vereinigten Vagosympathicusstammes) durchgeschnitten und die Thiere länger als einen Monat leben gelassen. Hier hatte sich ohne Zweifel der Nerv wieder vereinigt, und so die Wirkung der Operation

aufgehoben. Können wir, wie wir gesehen haben, doch eine solche Wiedervereinigung selbst dann nicht immer verhüten, wenn wir mehr als einen Zoll aus der Länge des Nerven herausgeschnitten.

Es ist unbegreiflich, wie Longet und nach ihm Dr. Traube einen Versuch von Beclard und Descot als hierher gehörig anführen können, in welchem freilich vor zwei Monaten der linke Vagus durchschnitten worden, und wo sich ziemlich beträchtliche Veränderungen in der linken Lunge zeigten. Vergleicht man aber die ausführliche Erzählung dieses Versuches in der 1825 erschienenen grössern Arbeit von Descot, so findet man, dass hier einen Monat und vier Tage nach dem ersten Versuch auch der rechte Vagus durchschnitten wurde, worauf der Hund noch ungefähr einen Monat munter lebte, bis er plötzlich erkrankte und nach zwei Tagen starb. Die Leichenöffnung zeigte die beiden Nervenenden besonders links genau wieder vereinigt, aber eine Pleuresie von ziemlicher Intensität auf beiden Seiten, Exsudat einer eiterig-blutigen Flüssigkeit in der Pleurahöhle besonders der rechten Seite, und die linke Lunge sehr mit Blut überfüllt, mit einer Eiterhöhle im obern Lappen. Es versteht sich von selbst, dass hier durchaus nicht von einer Alteration in unmittelbarer Folge der Nervendurchschneidung, und noch weniger von der Zerstörung eines Vagus einer Seite irgend die Rede sein kann. Es ist vielmehr alle Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass, als der rechte Vagus durchschnitten wurde, der linke längst wieder regenerirt gewesen und nach dem Tode zeigte dem entsprechend der linke Vagus keine bemerkliche Spur einer Narbe, die Wiedervereinigung schien ganz vollkommen stattgefunden zu haben und nur eine kleine Anschwellung deutete die Stelle der Durchschneidung an.

Jobert, dessen Versuch ich übrigens bloss aus dem Citate von Longet kenne, giebt nicht an, wie lange nach der Durchschneidung des pneumogastrischen Nerven er die entsprechende Lunge untersucht hat. Er fand, „dass die Lungenbläschen an Umfang abnehmen und selbst ganz obliteriren, die Lunge ist atrophisch und viel weniger krepitirend als die gesunde.“ Jobert scheint also beide Lungenhälften mit einander verglichen zu haben, in der Voraussetzung, dass nur die der Nervenverletzung entsprechende pathologisch verändert sei; wenn er nun angiebt, dass an vielen Stellen die Lungenbläschen an Umfang abgenommen, so können wir uns hierunter nichts anderes denken, als dass, wie wir dies auch in unsern Versuchen, freilich auch an vielen Stellen der andern Lunge gesehen, die Zwischenräume der Bläschen durch Blutanfüllung breiter geworden. Ebenso kommen auch nach unsern Versuchen Zustände zweierlei Art vor, die Jobert wohl als eine Obliteration der Luftbläs-

chen bezeichnen konnte; da diese Zustände in der entsprechenden Lunge vorherrschten, so können wir uns wohl erklären, wieso dieselbe weniger krepitirend als die der andern Seite gefunden wurde. Wenn aber Jobert die Lunge der verletzten Seite atrophisch nennt, so müssen wir gestehen die Bedeutung dieses Ausdruckes nicht gehörig fassen zu können. Vielleicht meint er, dass sie sich nicht bis zu dem Volum der andern aufblasen liess, was allerdings besonders bei jüngeren Thieren in der grösseren serösen Infiltration begründet ist. Jedenfalls sehen wir, dass Jobert bedeutende Unterschiede zwischen beiden Lungen nicht gefunden hat.

Die Resultate von Longet stehen ebenfalls nicht im direkten Widerspruch mit den unsrigen, vielmehr dienen sie eher zur Bestätigung derselben, wenn man bedenkt, dass Longet nur die eine Lunge untersucht und beschrieben hat. Den dritten Tag nach der Operation findet Longet die Lunge überall permeabel, aber ziemlich ausgebreitete, emphysematöse Stellen. Den siebenten Tag fand er weniger Emphysem, aber eine ziemlich grosse Zahl offenbar hyperämischer Stellen (points manifestement engorgés), besonders gegen die Spitze hin.

Am Ende der zweiten Woche kann man zwar die Lunge noch vollkommen aufblasen, aber es ist augenscheinlich, dass eine ziemlich über die ganze Lunge vertheilte Blutüberfüllung der Luft weniger leicht als auf der andern Seite den Durchtritt gestattet. Ausserdem findet sich in den Bronchialröhren eine schleimige Flüssigkeit in etwas grösserer Menge, als in der gesunden Lunge.

Nach sechs Wochen haben gewisse Stellen gänzlich ihre Permeabilität für die Luft und das Blut eingebüsst, aber einige Läppchen lassen sich noch leicht durch in die Trachea eingeblasene Luft ausdehnen. Ein Schnitt durch das Parenchym zeigt, dass stellenweise die zellige Structur verloren gegangen ist, und lässt eine röthliche schaumige Flüssigkeit ausfliessen. Die kranke Lunge hat im allgemeinen eine dunklere Farbe als im Normalzustande.

Diese Schilderung würde fast ganz gut auf eine Lunge passen, wie wir sie nach Sektion eines Vagus gesehen haben, nur wäre darauf Gewicht zu legen, dass die verdichteten Stellen nur verhältnissmässig klein, ja sehr klein, grösstentheils schon entfärbt sind, und dass nicht einige Läppchen, sondern der grösste Theil der Lappen sich noch gut aufblasen lassen. Hat aber Longet am Ende der zweiten Woche mehr Mukus in den Bronchien der verletzten Seite, als in der „gesunden“, aufgefunden, so zeigen unsere Beobachtungen nichts Analoges.

Longet hat übrigens alle diese Versuche nur ein einziges Mal gemacht und sie auch seit der Veröffentlichung seines Werkes unseres Wissens nicht wiederholt.

Es blieben nun noch die Resultate Magendie's zu erörtern übrig; aber hat denn Magendie wirklich Thiere nach Durchschneidung nur eines Vagus anatomisch untersucht? Die Stelle seines Précis élémentaire, welche man nach Longet als Beispiel eines Experimentes dieser Art vorführt, lautet im Zusammenhang folgendermassen: „Ich habe an Hunden den pneumogastrischen Nerven einer Seite durchschnitten, drei Monate darauf habe ich den der andern Seite durchschnitten, die Thiere sind drei bis vier Tage nach dieser letzteren Durchschneidung gestorben. Bei der Oeffnung fand ich die Lunge der Seite, an welcher der erste Nerv durchschnitten war, in einem solchen Grade verändert, dass sie nicht mehr zum Athemholen dienen konnte; wie hätte da die Durchschneidung des zweiten Nerven nicht den Tod veranlassen sollen!" (Heusinger's Uebersetzung, pag. 307.) Diese Beobachtungen beweisen eben nichts anderes, als was an vielen andern Stellen von Magendie's Schriften zu lesen ist, dass drei bis vier Tage nach Lähmung der beiden pneumogastrischen Nerven die Lungen in einem für die Respiration nicht mehr tauglichen Zustande sind, über den Zustand der Lunge vor der Sektion des zweiten Nerven lehren sie uns gar nichts. Ausserdem spricht aber Magendie nie von Versuchen, die er in dieser Hinsicht angestellt, wohl aber spricht er gelegentlich an zwei Stellen die Meinung aus, dass Durchschneidung eines Vagus nur an der entsprechenden Lunge Texturveränderungen hervorbringe, ohne sich auf bestimmte von ihm angestellte Experimente zu berufen. Es scheinen also die erwähnten die einzigen Versuche zu sein, die Magendie über diesen Gegenstand angestellt hat, da ihm ein anderer Versuch, in welchem er ein Thier sechs Monate nach der Sektion eines pneumogastrischen Nerven anatomisch untersuchte, durch Regeneration des Nerven missglückt war; die Lunge wäre aber in diesem Falle gewiss nicht in vollkommener Integrität erschienen, wenn man sie wirklich, wie Magendie in der dieser Untersuchung vorhergehenden Vorlesung äusserte, kurze Zeit nach der Durchschneidung eines Vagus in eine kleine hepatisirte Masse zusammengeschrumpft fände. Dass Magendie hier aus dem Gedächtniss redet, wird schon daraus ersichtlich, dass er am Leichentische gewiss nie eine Lunge gefunden, welche hepatisirt und zugleich eine kleine zusammengeschrumpfte Masse ist.

Ein absoluter Widerspruch zwischen unsern Resultaten und denen

anderer Autoren über die Folgen der Durchschneidung eines Vagus ist demnach nicht vorhanden[1]).

Nachdem ich also in dem vorstehenden Theile dieser Abhandlung gezeigt habe:

1) dass die Verengerung der Stimmritze, wie sie durch Lähmung des Kehlkopfes auftritt, nicht im Stande ist, eine Alteration der Lunge herbeizuführen,

2) dass das Offenbleiben der Stimmritze, selbst bei den Thieren, bei welchen es wirklich eine Lungenveränderung erzeugt, diese Veränderung nur sehr allmählich herbeizuführen vermag,

3) dass diese Veränderung aber auch da, wo sie vollständig ausgebildet ist, nicht der entspricht, die wir nach Sektion der Vagi auftreten sehen,

4) dass aber bei Hunden, die so bedeutende Stockungen sehr bald nach der Sektion der Vagi zeigen, die Lähmung des Kehlkopfes ganz ohne Einfluss auf die Lungen bleibt,

5) dass die Isolirung der Lungen von dem Speisekanal so wenig als die Tracheotomie die Entstehung der Alteration nach Durchschneidung der Vagi verhindern kann,

6) dass die Durchschneidung des Oesophagus am Halse (bei Hunden) ohne Einfluss auf die Entstehung der Lungenalteration ist,

7) dass es möglich ist, den Vagus ohne Beeinträchtigung der Bewegungen des Kehlkopfes zu lähmen, wodurch ebenfalls eine Lungenstasis entsteht,

8) dass die Durchschneidung eines Vagus Stockungen in den Lungen beider Seiten, obwohl in äusserst geringer Ausdehnung, erzeugt,

9) dass sich die Anwesenheit der Blutstockungen in der gegenüberliegenden Lunge in Folge dieses Experimentes durch die gegenseitigen Anastomosen beider Vagi erklärt,

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. In der Arbeit des so sehr zuverlässigen John Reid, zweiter Abdruck, 1848, pag. 143, finden wir folgende merkwürdige, aber bis jetzt kaum verständliche Angabe: „In four dogs in which the *par vagum* was cut on one side, the respiration though quite natural immediately after the operation, became distinctly bronchial after a few hours. This continued for two or three days, and the natural respiratory murmur gradually returned. One of these dogs was killed during the continuance of this bronchial respiration, and no structural change could be detected in the lung."

Das erinnert an eine Beobachtung von Stromeyer, mitgetheilt in Seeligmüller, Krankheiten der peripheren Nerven, pag. 257. Es fehlte, von dem Augenblick einer Verletzung des linken Vagus an, bis zu dem nach drei Wochen erfolgenden Tode, das Respirationsgeräusch in der linken Lunge.

10) dass aber die geringe Ausdehnung dieser Alterationen darin begründet ist, dass der Vagus innerhalb der Lungen eine Menge von Ganglien durchsetzt, die durch die Anastomosen von der andern Seite zum Theil noch belebt werden, —

glaube ich nachgewiesen zu haben, dass es wirklich in den Lungen eine Blutstockung giebt, die von der Paralyse der Pulmonalzweige des Vagus abhängt; welches aber die Natur und die Entwicklungsstufen dieser Blutstockung sind und wodurch sie sich von der Pneumonie in den verschiedenen Thierspezies unterscheidet, wird den Gegenstand der zweiten Abtheilung dieses Aufsatzes ausmachen.

Frankfurt a. M., Dezember 1846.

NACHTRAG IN BEZUG AUF DIE GANGLIEN DES VAGUS.

Meine Freunde und ich hatten übersehen, und wir wurden durch eine soeben erst erhaltene Abtheilung von Müller's Archiv darauf aufmerksam gemacht, dass Dr. Remak die von mir beschriebenen Lungenganglien theilweise schon gekannt und sogar abgebildet hat. In der That giebt dieser verdienstvolle Forscher im 5. Hefte von Müller's Archiv, Jahrg. 1844, eine Abbildung eines Bronchialnervenstammes des Ochsen, die bis auf die bald zu erwähnenden Punkte so ziemlich mit einem Theil der Präparate übereinstimmt, die ich vom Kalb und vom Pferde hergestellt habe. Man sieht in dieser Figur auf den Nerven zahlreiche kleine Ganglien, von welchen feine, die Knorpelwand durchsetzende Nerven ausgehen, und der Nerv selbst verliert sich ebenfalls bald in der Wandung des Bronchus. Wegen näherer Beschreibung dieser Ganglien verweist Herr Remak auf die medizinische Vereinszeitung 1840, No. 2. Hier findet sich nun folgende „Beschreibung“: „Es hat sich bei der Untersuchung „der Lungennerven ergeben, dass dieselben allerdings, ähnlich den Herznerven, mikro„skopische Ganglien zeigen. Es hat sich dabei herausgestellt, was zum Theil schon „anderweitig bekannt ist, dass die Lungen aus 2 Quellen ihre Nerven bekommen, ein„mal aus dem N. vagus und sodann aus den Lungengeflechten, zu deren Bildung „Zweige des Ganglienstammes vorzugsweise beitragen. Die Verzweigungen des herum„schweifenden Nerven verlaufen nun, wie dies Reisseisen sehr häufig schon darge„stellt hat, mit den Verzweigungen der Bronchien bis nahe an den Umfang der Lungen. „Bei dieser Ausbreitung bleiben sie nach meinen Untersuchungen vollkommen weiss, „und enthalten eine überwiegende Anzahl von Primitivröhren; sie zeigen auch auf diesem „Wege keine gangliösen Anschwellungen, dahingegen sind die aus dem Lungengeflecht „von hinten her in die Lunge eintretenden Nerven grau, und enthalten eine über„wiegende Menge von organischen Fasern. Sie geben glatte, nicht gangliöse, graue „Zweige ab, welche unter der Pleura hin verlaufen und sich wahrscheinlich in diese „verbreiten. Ihrer Hauptmasse nach gehen sie auf die Bronchien zu, verlaufen jedoch „nicht mit ihnen, sondern verlieren sich rasch in deren Wänden, und zeigen bei ihrer „freien Ausbreitung, ähnlich den Herznerven, kleine, theils mit blossen Augen sicht„bare, theils mikroskopische Ganglien, in welchen ich, wie in den Herznerven unter „dem Mikroskop, eine Vermehrung der organischen Fasern beobachten konnte.“ Diesem

verdienstvollen Anatomen gebührt daher die Ehre, die Ganglien auf den Lungenästen des Vagus zuerst gesehen und recht gedeutet zu haben; wenn ich aber seine, etwas allzu aphoristisch gehaltenen Mittheilungen richtig verstehe, so ergeben sich zwischen denselben und den Resultaten meiner Forschung einige, für die Physiologie und Pathologie wichtige Differenzen in Bezug auf die Vertheilung der Ganglien und der Lungennerven, die ich hier nur kurz andeuten will. Remak unterscheidet zwischen den Verzweigungen des Vagus und den eigentlichen Lungengeflechten, die er vorzüglich vom Sympathicus ableitet und spricht den Vaguszweigen die Ganglien ab, während er sie auf den grauen Aestchen der Lungengeflechte fand. Nach meinen Untersuchungen, die sich denen der meisten Anatomen anschliessen, hat der Sympathicus nur sehr geringen Antheil an der Bildung der Lungengeflechte, welche fast ganz dem Vagus angehören, im Gegensatz zu den Herzgeflechten, in denen Ausläufer des Sympathicus vorherrschen. R. ist hier in seinem Urtheil vielleicht von der früher herrschenden Ansicht bestochen, welche peripherische Ganglien eben nur den Ausbreitungen des Sympathicus zugestand. Wenn nun R. die Aeste des Lungengeflechtes sich rasch in die Wände der Bronchien verlieren lässt, nachdem sie die Ganglienbildung eingegangen, so habe ich hingegen bei Hunden, deutlicher aber noch bei einem Kalbe und 2 Pferden, die Ausbreitung der hinteren Lungenäste des Vagus aus dem Lungengeflechte in ihrem Verlaufe längs der Bronchien sehr weit in die Lungen hinein verfolgt. Ich sah sie noch eine bedeutende Strecke auf den kleinen Bronchien, die lange schon alles knorpelige Gefüge verloren hatten, bis sie durch ihre Feinheit selbst der Präparation unter der Loupe unzugänglich geworden waren, nie aber sah ich ihre Hauptstämmchen sich in den Häuten des Bronchus verlieren. Man darf also schliessen, dass dieselben wirklich in das Parenchym der Lunge eingehen. Alle Theilungsstellen dieser Nerven im Innern der Lunge zeigen gangliöse Anschwellungen. Von diesem Hauptstämmchen eines jeden Bronchus gehen, ebenfalls meistens durch Ganglien hindurch, untergeordnete Seitenstämmchen ab, meist mehrere aus einem Ganglion, von denen aber nur einige und gewöhnlich schwächere (nie alle, wie R. dies abbildet) sogleich in das Innere des Bronchus dringen; die meisten theilen sich wieder in mehrfache untergeordnete Verzweigungen, die vielfach mit einander kommuniziren und so, wie ich dies in der Senkenbergischen Gesellschaft gezeigt habe, ein vollständiges grosses Netz um den ganzen Bronchus bilden, in dessen Maschen sich wieder kleine Ganglien befinden, aus denen auch viele sehr kleine Zweigchen in's Innere des Bronchus dringen, andere gehen zu den Bronchialgefässen und noch andere, grössere Zweige endlich gehen aus ihnen zu den Nerven der Lungengefässe, deren Hauptäste nicht aus dem hinteren Lungengeflecht, sondern, wie mir schien, aus dem vorderen kommen, also aus den Zweigen, die Remak vorzugsweise die Vagusäste der Lunge nennt. Diese nun enthalten ebenfalls viele Scheidenfortsätze und dünne Nervenfasern, obschon ich aus Mangel an genauerer Untersuchung nicht behaupten kann, dass sie wirklich Ganglien besitzen. Wo aber diese „weissen“ Gefässäste mit den Ausläufern der Lungenäste zusammenstossen, befindet sich ein meist beträchtliches Ganglion und hier ist es gerade, wo ich zuerst bei Hunden das Ganglion mit freiem Auge wahrnahm. Remak hat sich übrigens bei seinen Untersuchungen nur im Allgemeinen die Aufgabe gestellt, zu erforschen, ob überhaupt Ganglien in den Nerven der Lunge vorkommen, keineswegs aber das für unsern physiologischen Zweck so wichtige Verhältniss derselben zu den einzelnen Lungennerven, dem Lungenparenchym und den Bronchien zu ergründen, woher es sich vielleicht erklärt, dass er der Vertheilung der Nerven im Innern der Lunge weniger Aufmerksamkeit geschenkt, auch vielleicht ab-

sichtlich die gangliösen Seitenzweige und Geflechte um die Bronchien gar nicht dargestellt hat, weil beim Kalbe hier die Ganglien mehr allmählich und nicht so auffallend stark angeschwollen sind, wie beim Pferde, das ich zu meiner Demonstration gewählt habe. Diese Sache ist übrigens schon in den Protokollen der Senkenbergischen Gesellschaft berichtigt.

Frankfurt, den 10. Febr. 1847.

XV.

UEBER DEN EINFLUSS
der
VAGUSDURCHSCHNEIDUNG
auf das
LUNGENGEWEBE.

(Archiv für physiologische Heilkunde, 1850.)

Herr Traube in Berlin hat im Jahre 1846 in seinen sogenannten „Beiträgen zur experimentellen Pathologie und Physiologie" eine eigene Theorie der Entstehung der Lungenveränderung nach Durchschneidung des Vaguspaares gegeben, nach welcher die Schliessungsunfähigkeit der Stimmritze den Eintritt von Mundflüssigkeit, resp. von Speiseresten, in die Luftwege nicht mehr verhindern, und diese Massen, wenn sie in die Lunge gelangen, daselbst eine Entzündung zu Stande bringen. Zur Stütze dieser Ansicht weist Herr T. zunächst nach, was übrigens schon durch die Untersuchungen von Mayer allgemein bekannt war, dass bei Kaninchen nach Durchschneidung der Vagi wirklich Speisereste oder Mundflüssigkeit in den Luftwegen angetroffen werden; er hat auch hier mit dem Mikroskope die Zellen des bukalen Epitheliums aufgefunden. Ferner zeigte er, dass die Flüssigkeit, welche man aus dem durchschnittenen Oesophagus eines Kaninchens auffängt, wirklich Lungenentzündung erzeugt, wenn sie in die Trachea eingespritzt wird. Ausserdem giebt der Verfasser in der erwähnten Schrift eine Reihe von Versuchen, aus denen er den Schluss ziehen zu können glaubt (mit welchem Rechte, werden wir sogleich untersuchen), dass, wenn man bei Kaninchen nach der Vagusdurchschneidung den Digestions- vom Respirationsapparate gänzlich absperre, oder wenn man bei denselben den Oesophagus quer durch-

schneide, um der in ihm sich häufenden Flüssigkeit freien Abfluss zu gestatten, die krankhafte Veränderung der Lungen gänzlich ausbleibe[1]).

In einem Aufsatze im 6ten Bande dieses Archives habe ich nun diese Ansichten Traube's einer ausführlichen experimentellen Prüfung unterworfen, deren Resultate mit den Sätzen, welche Traube aus seinen Versuchen ableiten zu können glaubt, in vollkommenem Widerspruche stehen. Ich zeigte, dass die Schliessungsunfähigkeit der Stimmritze schon deswegen nicht genüge, die Erscheinungen in den Lungen nach der Sektion der Vagi zu erklären, weil die Durchschneidung der Nervi recurrentes, welche ganz dieselbe Lähmung der Stimmritze herbeiführt, von Hunden Monate lang überlebt werden kann, ohne dass die Lunge irgend eine krankhafte Veränderung darbietet, dass übrigens bei diesen Thieren nicht, wie T. angab, die Stimmritze nach Durchschneidung der Vagi unbeweglich bleibe, sondern dass sich ihre Schenkel, wie dies auch schon Longet richtig angegeben, trotz der Lähmung der innern Kehlkopfmuskeln, beim Schlucken einander nähern, sich an einander schliessen. Bei Kaninchen bedingt die Lähmung des Kehlkopfes, resp. der Zutritt der Mundflüssigkeit zu den Lungen, allerdings eine Veränderung der letzteren, die aber schon anatomisch sich von der unterscheiden lässt, welche nach reiner Vaguslähmung auftritt, und welche auch viel langsamer als letztere entsteht. Direkte Versuche, in denen die von T. angegebenen Bedingungen der Isolation des Digestions- vom Respirationsapparat erfüllt waren, zeigten mir in der That, dass auch hier die Lungenveränderung nicht ausbleibe, dass sie vielmehr bei jungen Kaninchen sehr schnell nach Durchschneidung der Vagi eintrete, bei älteren zwar später, aber ebenso sicher. Es ergab sich hierbei ferner, dass bei Kaninchen diejenige Veränderung, welche nur eine Folge des Zutritts der Mundflüssigkeit zu den Lungen ist, und welche bei einfacher Sektion der Vagi den krankhaften Zustand der Lunge vermehrt und complicirt, hier nicht gefunden wird, wie auch hier die Pleuritis fehlt, welche mit jener Veränderung der Lunge sich zu verbinden pflegt, wenn sie eine grössere Strecke der Oberfläche der Lunge ergriffen hat. Auch bei Hunden und Meerschweinchen zeigte ich das Ungenügende des T.'schen Verfahrens zur Verhinderung der Lungenentartung. Ebenso lehrten mich meine Versuche, dass auch die Durchschneidung des Oesophagus am

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Offenbar hat Traube, indem er die Durchschneidung des Oesophagus empfahl, an die Lähmung desselben gedacht, aber es ist sehr auffallend, dass er in seiner Aetiologie der Lungenentartung nur von der Lähmung der Stimmbänder spricht und nicht vom Oesophagus noch vom Pharynx. Es scheint dies bloss ein Versehen bei der schriftlichen Redaktion seiner Arbeit zu sein.

Halse, wodurch die in ihm enthaltenen Flüssigkeiten frei abfliessen können, die Lungenentartung nach Durchschneidung der Vagi nicht verhindert. In anderen Versuchen zeigte ich, dass eine Durchschneidung des zweiten Vagusganglions mit Schonung der Fäden des anastomotischen Astes des Acessorius, wodurch die Lähmung des Kehlkopfes verhütet und demnach das von T. in Anspruch genommene Moment gänzlich beseitigt wurde, nichtsdestoweniger eine Veränderung des Lungengewebes zur Folge habe. Endlich ging ich auf denjenigen Punkt über, welcher zuerst die Zweifel an der neuroparalytischen Natur der fraglichen Gefässerweiterungen hervorgerufen, nämlich auf den angeblichen Mangel der Lungenveränderung nach Durchschneidung eines Vagus, und zeigte, dass die abweichenden Ansichten der verschiedenen Experimentatoren über diesen Gegenstand aus der Nichtberücksichtigung mehrerer, oft sehr geringförmiger, aber stets über beide Lungen verbreiteter, Veränderungen hervorgegangen sei, Veränderungen, die sich bei Hunden nach einiger Zeit stets bis zur Neubildung kleiner Fasergeschwülste in beiden Lungen steigern.

Gegen diese meine Versuche ist nun Herr T. im 7ten Bande dieses Archives aufgetreten, um seine in den „Beiträgen" entwickelten Ansichten zu vertheidigen. Ich werde versuchen, selbst auf die Gefahr hin, den Leser zu ermüden, seine Entgegnung Punkt für Punkt kritisch durchzunehmen, da nur auf diesem Wege Klarheit in der interessanten Frage nach der Existenz einer neuroparalytischen Blutanhäufung in den Lungen zu erlangen ist.

Wenn ich, sagt Herr T., das von ihm angegebene Resultat erhalten wollte, so hätte ich mich auch der von ihm angegebenen Methode des Experimentirens bedienen sollen. Von einem Widerspruche mit seinen Resultaten könne nur dann ernstlich die Rede sein, „wenn die Bedingungen, „unter denen das widersprechende Resultat erhalten wurde, erwiesen „gleiche waren." Ein arger Verstoss sei es, dass ich diesen Nachweis nicht einmal zu liefern gesucht und dennoch von einem absoluten Widerspruch geredet habe. Herr T. beklagt sich sehr darüber, dass ich jenen Widerspruch zwischen seinen und meinen Resultaten nur angedeutet und nicht aufzulösen versucht habe, wie ich doch schon im Interesse meiner Theorie hätte thun sollen, und was mir auch schon damals nicht sehr schwer geworden wäre. Ich glaubte dies aber Herrn T. selbst überlassen zu dürfen, und derselbe hat vielleicht ein Recht, sich darüber zu beklagen. Nach der genauen Auseinandersetzung, die nun Herr T. von seiner Operationsmethode giebt, besteht der hauptsächlichste Unterschied zwischen seinem und meinem Verfahren, ein Unterschied, der, wie Herr T. glaubt, vielleicht alle von mir gesehenen Lungenveränderungen hervorrufen

könnte, in Folgendem: Herr T. bindet das untere Segment der querdurchschnittenen Trachea in das Röhrchen, durch welches das Thier athmen soll, ich aber binde das Röhrchen, durch welches das Thier athmen soll, in das untere Segment der querdurchschnittenen Trachea. Ein Unterschied, der, trotz seiner Wichtigkeit, trotzdem er eigentlich die Seele dieses ganzen T.'schen Aufsatzes ausmacht, unbegreiflicherweise das Unglück hatte, von dem sonst so genauen Valentin in seinem Jahresberichte über die Fortschritte der Physiologie im Jahre 1848, pag. 161, wieder so ganz übersehen zu werden, dass derselbe im Referat über diesen Aufsatz berichtet, T. binde ein mit einer Schutzplatte versehenes Röhrchen in den unteren Theil der querdurchschnittenen Trachea. Wenn dies Valentin begegnet, bin dann nicht ich zu entschuldigen, wenn ich in denselben Fehler verfallen bin.

Was aber die Bedingungen betrifft, von denen Herr T. das Gelingen seines Versuches abhängig macht, nämlich die vollständige Isolation der Luftröhre von dem Verdauungskanale, so muss ich darauf bestehen, dass diese durch meine Operationsmethode ganz ebenso gut wie durch die seinige erreicht wurden. Ich habe das obere Segment der durchschnittenen Trachea bei sehr jungen Thieren stets mit einem Faden eng zugeschnürt, bei älteren wurde es zuerst tamponirt und dann unterbunden, so dass also gewiss keine Mundflüssigkeit herabgelangen konnte. Wäre dieselbe aber auch durchgedrungen, so hätte sie noch nicht in den untern Theil der Luftröhre gelangen können, welche der weit hervorragenden Röhre eng angeschnürt war. Herr T. giebt aber an einer späteren Stelle seines Aufsatzes auch dem Verdacht Raum, meine Kaninchen hätten vielleicht die Mundöffnung an das obere Ende der Röhre bringen können. Allerdings war ich bei meinen ersten zwei Versuchen auf einen solchen Einwurf noch nicht vorbereitet und hatte ihn daher bei der Wahl der Länge und der Stellung der Röhre noch nicht berücksichtigt, beim zweiten Versuche wurde ich auf denselben aufmerksam, als ich bei Bewegungen des Thieres den Seitenrand des Mundes an der Oeffnung der Röhre vorübergleiten sah, ohne dass übrigens Flüssigkeit eingedrungen wäre; ich gab nun vermittelst der Fäden und der deckenden Karte dem Halse des Thieres eine gewisse Steifheit und der ziemlich langen Röhre eine schiefe Stellung, so dass ihre Mündung stets frei blieb[1]).

---

[1]) Ich gestehe, dass ich dabei gar nicht daran dachte, das Einfliessen von Flüssigkeit aus dem Munde, sondern nur das Verschieben der Röhre in der Trachea durch den Kopf des Thieres zu verhindern, aus den pag. 712 meiner Abhandlung, (pag. 299 dieses Bandes) angedeuteten Besorgnissen.

Herr T. glaubt aber auch, dass die von mir gewählte Operationsmethode selbst nach und nach eine Lungenentartung hätte herbeiführen können. Man könnte sich allerdings denken, dass der Reiz, den die eingeführte Röhre auf der Luftröhrenschleimhaut verursachte, eine abnorme Sekretion derselben bewirken könnte, deren Produkt, wenn es in die Lunge gelangte, daselbst Entzündung hervorrufen würde. Ich habe auf diesen Einwurf schon in meiner ersten Arbeit Rücksicht genommen und denselben durch vier Versuche widerlegt, in denen ich, ohne Einführung eines Röhrchens, den untern Theil der querdurchschnittenen Trachea selbst durch die Oeffnung des Kartenblatts nach aussen führte. Aber auch Herr T. selbst hat einige Versuche gemacht, in denen eine nach aussen vorragende Röhre in das Lumen der Trachea hinein gesteckt wurde, worauf die Lungenveränderung von ihm ebenfalls nicht bemerkt wurde. (Man vergleiche das 17te, 18te und 19te Experiment in seinen Beiträgen.)

Um mich übrigens zu versichern, dass die von mir gebrauchte Operationsmethode an und für sich keinen nachtheiligen Einfluss auf die Lungen habe, habe ich nach dem Erscheinen der T.'schen „Entgegnung" noch eine Reihe vergleichender Versuche unternommen, in denen bei zwei möglichst gleichen, jüngeren Kaninchen immer dem Einen ohne Durchschneidung der Vagi nach Unterbindung des oberen Segments der Trachea die Röhre auf die beschriebene Weise in das untere eingeführt, dem Andern nach dieser Operation auch beide Vagi durchschnitten wurden.

Ueberlässt man sonst gesunde Thiere nach Einführung einer solchen Röhre sich selbst, so sammelt sich nach einigen Stunden in derselben Schleim an, der durch die vorbeiziehende Luft zu einer harten Masse vertrocknet; dieser Schleim mehrt sich nun nach und nach so, dass er nach 20—30 Stunden bei kleineren Thieren die ganze Röhre verstopft und das Thier an Erstickung stirbt, ohne dass übrigens bei den so gestorbenen Kaninchen die Lunge eine Spur der Veränderungen zeigte, die ich bei denen mit zerstörten Vagis fand, welche viel früher und vor der Verstopfung der Röhre gestorben waren. Reinigt man hingegen die Röhre von Zeit zu Zeit auf zweckmässige Weise, so kann man diese Thiere sehr lange erhalten. In einigen wenigen der hierher gehörigen Versuche ist es mir aber begegnet, dass, als ich die Reinigung mehrere Stunden unterlassen, ein Theil des getrockneten, der Röhre innen anhängenden Schleimes so spröde geworden war, dass er sich beim Herausholen zerbröckelte, und ein Theil davon fiel in die Bronchien. Wenn sich hier nun Schleim um ihn sammelte, so dass sich ein Pfropf bildete, der den Bronchus verschloss, so zeigte sich später bei der Sektion des

Thieres der entsprechende Lungentheil rother als normal, aber zusammengefallen; gelang es, den Pfropf herauszubringen, so liess dann dieser Theil sich aufblasen und zeigte dann keinen Unterschied mehr gegen die übrigen gesunden Lungentheile. Gelang dies nicht, so dass der Pfropf erst bei völliger Durchschneidung der Theile gefunden wurde, so zeigten sich diese durchaus nicht blutreicher als normal, und ebensowenig zeigten sie bei der mikroskopischen Untersuchung ihres Inhalts die geringste Aehnlichkeit mit dem hyperämischen Parenchym nach Durchschneidung der Vagi. Ich führe hier als Beispiel einige meiner Versuche auszugsweise vor.

Zwei vollkommen gleiche Kaninchen von derselben Brut $4^1/_2$ Monate alt.

Dem einen in die querdurchschnittene Trachea eine Röhre. Das obere Segment der Trachea wird unterbunden. Dem zweiten gleichzeitig dieselbe Operation mit Durchschneidung der Vagi. Bei dem ersten wird die Röhre mit einem Pinselchen gereinigt, so oft durch den Ton des Athmens ihre Verstopfung zu erkennen ist. Bei dem zweiten verstopft sich die Röhre nicht, so lange es lebt, zeigt aber manchmal an der Mündung einen Tropfen von Flüssigkeit. Nach einigen Stunden hört man bei demselben Blasenknacken bei der Respiration, welches oft eine halbe oder eine Viertelstunde aussetzt, und dann wiederkehrt. Nach 14 Stunden hört man anhaltendes Flüssigkeitsgeräusch in den Lungen, nach $15^3/_4$ Stunden stirbt es. Sektion gleich darauf. In der Luftröhre, soweit das Röhrchen anlag, Röthe und häutiges Exsudat, weiter unten gesund. Die Lungen fallen nicht viel zusammen und entleeren auf Druck Flüssigkeit aus den Bronchien. Die hintern Theile der untern Lappen, links in grösserer Ausdehnung als rechts, normal gefärbt, aber die Luftbläschen sind ausgedehnt. Sonst ist die Lunge hellroth und kirschfarben wie marmorirt, mit einzelnen eingestreuten, theils runden, theils unregelmässigen, dunkelrothen Flecken ohne Luftbläschen. Es waren deren etwa 12 bis 16 von Hanfkorn- bis Erbsengrösse. An andern kirschrothen Stellen sind die Bläschen durch breitere Zwischenräume geschieden. Diese liefern beim Einschneiden viel Blut (die Lunge wurde nur rechts eingeschnitten). Die linke Lunge ganz aufblasbar bis auf 2 dunkelrothe kleine Stellen. Aufgeblasen sind die vorher rotheren Stellen noch kenntlich und nehmen zusammengefallen wieder eine dunklere Farbe an. Die Röhre ist nicht verstopft oder verengt.

Bei dem ersten Kaninchen wurde mit der Reinigung der Röhre bis zur 39sten Stunde fortgefahren und es dann sich selbst überlassen. Es stirbt nach 46 Stunden nach der Operation an Verstopfung der Röhre. Sektion nach 10 Minuten. In der Trachea, soweit die Röhre reichte, häutiges Exsudat. Sonst Trachea und Lungen gesund. —

Zwei Kaninchen, sehr wenig grösser als die vorigen, wurden auf gleiche Weise operirt, mit dem Unterschiede, dass dem einen auch die Vagi gar nicht einmal bloss gelegt wurden, dass hingegen beide, wie bei den in meiner Abhandlung erwähnten Versuchen, eine Karte als Deckplättchen um den Hals bekamen. Beide sind anfangs munter und fressen nach etwa $^1/_2$ Stunde. Das mit durchschnittenem Vagus zeigt aber schon nach 11 Stunden sehr mühevolle Respiration. Die Röhre ist aber nicht verstopft. Später wird bei der Exspiration mehrmals weisser Schaum mit einzelnen rothen Punkten aus der Röhre gefördert, einmal erscheint in dem Schaum auch ein längliches, geléeartiges, weisses Gerinnsel von 6 mm Länge, das unter dem Mikro-

skop aus einzelnen Schleimkörperchen und amorpher Masse zusammengesetzt erscheint. Tod nach 19 Stunden. Im Todeskampfe tritt Schaum mit einem fadenförmigen Blutgerinnsel aus der Röhre. Lungen fallen kaum zusammen, fast überall kirschroth, aber luftbläschenhaltig bis auf vier kleinere, dunklere, luftleere Stellen, die Ränder der Lunge in schmaler Ausdehnung normal gefärbt, aber meistens emphysematös. Die Lunge mit vieler Flüssigkeit erfüllt, aber aufblasbar. 2 von den 4 luftleeren Stellen lassen sich, aber mit grösserer Mühe, ganz aufblasen, in den andern 2 erscheinen nur einzelne Luftbläschen. Zusammengefallen nehmen die Lungen ihr früheres Ansehen wiedes an, und die luftleeren Stellen sinken im Wasser unter. Trachea unterhalb des Röhrchens nicht geröthet. Das andere Kaninchen wurde 50 Stunden lang erhalten. Die Lungen sind gesund.

Ich besitze noch 5 ähnliche Doppelversuche, ausserdem 3, in denen dem Kaninchen ohne Durchschneidung der Vagi zerbröckelter Schleim in die Luftröhre gefallen war Bei zwei derselben war der Propf nach Eröffnung des Hauptbronchus herauszuschaffen. Eines der mit diesen letzteren gleichzeitig operirten Kaninchen mit durchschnittenem Vagus starb nach 20 Stunden an Verstopfung der Röhre durch Blutgerinnsel. Hier war die Lunge noch überall lufthaltig, bloss an einigen Stellen röther und mit Flüssigkeit gefüllt. In einem Falle wurde gleichzeitig mit dem Tode des Vaguskaninchens, 21 Stunden nach der Operation, das andere zum Vergleiche getödtet. Letzteres zeigte ganz gesunde Lungen, ersteres die bekannten Veränderungen in ziemlicher Ausdehnung.

Alle diese Versuche sind im Herbst 1848 bei erwärmtem Zimmer angestellt. Im Februar 1849 habe ich an jungen Kaninchen noch 4 einfache Versuche angestellt, bei denen der untere Theil des durchschnittenen Vagus so weit als möglich herausgehaspelt und 4 andere, in denen der Vagus ohne Substanzverlust durchschnitten worden, in das untere Segment der Trachea eine Federröhre. Diese 8 Thiere waren von gleicher Grösse, und dennoch die Zeit, die sie die Operation überlebten und die Ausdehnung der Lungenaffektion, sehr verschieden. Von den 4 ersten starb das eine schon 70 Minuten nach der Operation, nachdem es schon 20 Minuten nach derselben viel Schleim durch die Röhre ausgeworfen. Dies Thier, welches vorher sehr munter und anscheinend ganz gesund war, zeigte die ganzen Lungen, ausser an den Rändern, dunkelbraunroth, blutüberfüllt mit wenigen sichtbaren Luftblasen. Sie waren zwar mit einiger Mühe ganz aufblasbar, aber auch dann noch rother und zusammengefallen wieder ganz dunkelroth. Das zweite starb nach 110 Minuten und zeigte dieselben Erscheinungen. Das dritte nach 2 Stunden, und auch hier war über $^2/_3$ der Lungen verändert. Das vierte nach $2^1/_4$ Stunden zeigte etwa die Hälfte der Lunge in angeschopptem Zustande und auch die nicht blutreichen Theile voll Flüssigkeit. Die 4 Thiere, bei denen die Vagi ohne Substanzverlust durchschnitten waren, starben zwischen 12 und 19 Stunden und zeigten die Lunge in verschiedener Ausdehnung verändert. Bei dem einen bloss 5 dunkelrothe, nur in ihrem Centrum luftleere Stellen, von denen sich überdies 2 ganz aufblasen lassen. Die verschiedene Lebensdauer dieser auf verschiedene Weise operirten Thiere ist zwar sehr interessant, aber ich muss mich gegen jeden Schluss verwahren, der aus diesen wenigen Versuchen gezogen werden könnte.

In der Hoffnung, vielleicht der beschwerlichen Arbeit des beständigen Reinigens der Luftröhrenmündung überhoben zu sein, wenn ich gar keine Röhre anwendete, habe ich folgenden Doppelversuch angestellt.

Zwei kleinen Kaninchen wird die Trachea in ziemlicher Ausdehnung am Halse frei präparirt, vom Oesophagus abgelöst, und unmittelbar unter dem Kehlkopf quer durchschnitten, das untere Segment darauf aus der Wunde hervorgezogen, der Kehl-

kopf tamponirt, und eine Karte so vor den Hals gebunden, dass das untere Segment der Luftröhre durch ein rundes Loch in der Mitte der Karte hervorragte. Eine lange quer durchgestochene Nadel hinderte es, sich zurückzuziehen. Dem einen wurde noch ein Stück der Vagi ausgeschnitten. Letzteres war anfangs unruhig, fing jedoch nach 3 Stunden an zu fressen. Nach 6 Stunden wurde aber die Athmung sehr beschwerlich. die Oeffnung der Trachea ist aber frei, mehrmals hustete es eine röthliche Flüssigkeit aus und starb nach 16 Stunden. Sektion eine Stunde nach dem Tode.

Vor der Sektion wurde die Trachea am Halse unterbunden, um die Lungen ausgedehnt zu Gesichte zu bekommen. Die Lungen, die bei Eröffnung des Thorax unbeweglich stehen bleiben, zeigen auf den ersten Anblick auf den untern Lappen normale, blassröthliche Färbung, die obern Lappen sind aber durchgehends röther. Man sieht aber überall, neben auf allen Lappen zerstreuten hellrothen Strichen und Punkten, in denen die Luftbläschen durch breitere rothe Zwischenräume geschieden sind, noch eine grosse Menge runder Punkte von Hirse- bis Hanfkorngrösse (und einige grösser), die dunkel braunroth und luftleer sind, manche mit rothem, lufthaltigem Rande Diese Punkte wiegen auf der Costalfläche vor, sind aber auf allen Lappen gleichmässig vertheilt. Ausserdem gelbliche Gruppen erweiterter Bläschen in nicht sehr grosser Zahl. Der hinterste Rand der beiden untern Lappen roth und oberflächlich luftleer, man sieht aber die Luftbläschen durchschimmern. Am obern linken und mittleren rechten Lappen eine grössere luftleere Stelle. Bei Eröffnung der Trachea fielen die Lungen theilweise zusammen und wurden röther. Sie aufzublasen, gelang nur theilweise, indem viele der rothen Stellen sich sehr bald einer weiteren Ausdehnung widersetzten und so zahlreiche Einschnürungen bildeten. Nur 5—6 Stellen waren gar nicht mit Luft anzufüllen Viele Flüssigkeit in den Lungen. Die Trachea war, soweit sie aus der Karte hervorragte, hart vertrocknet.

Bei dem andern Kaninchen, dessen Vagi nicht durchschnitten waren, trocknete aber auch der aus der Karte hervorragende Theil der Luftröhre bald ein, so dass sich Schleim in demselben anhäufte. Im Allgemeinen brauchte aber die Trachea nur seltener gereinigt zu werden, als bei den Thieren mit der Federröhre. Es lebte 62$^1/_2$ Stunden, ohne dass die Lungen gelitten hatten. Es wurde nach 58$^1/_2$ Stunden sich selbst überlassen.

In einem andern Doppelversuche an zwei jungen Kaninchen, wobei eine Röhre in den unter Theil der Trachea geführt und dem einen die Vagi durchschnitten worden waren, wurden die Thiere nach der Operation ganz sich selbst überlassen, ohne Reinigung der Röhre. Das mit den durchschnittenen Nerven starb nach 14$^1/_2$ Stunden. Die Sektion 3 Stunden nach dem Tode, während welcher das Thier auf der rechten Seite lag. Die Lungen fallen nicht gehörig zusammen, die rechte ist grösstentheils dunkelkirschroth, ebenso dio innere Fläche der linken, deren äussere heller ist, was zum Theil von einer grossen Menge erweiterter Luftbläschen herrührt. Mehrere dunkelbraunrothe, luftleere Stellen, die sich nur theilweise aufblasen lassen und zusammengefallen die Luft wieder austreiben. In der Trachea viel Flüssigkeit und an einzelnen Stellen eine flockige, gelbweisse Masse. Die Trachealschleimhaut ist nicht injicirt. Das andere stirbt nach 23 Stunden. Röhre verstopft, Lungen gesund, ihre Gefässe mit dunkelm Blute. Keino Spuren von Hyperämie.

Um aber allen Ansprüchen des Herrn T. zu genügen, habe ich mir eine Röhre mit Deckplättchen ganz nach seiner Abbildung anfertigen lassen, und die Versuche ganz nach der von ihm angegebenen Weise an jüngeren und etwas älteren Kaninchen wiederholt. Sehen wir an einigen Beispielen den Erfolg derselben.

Einem grösseren weiss und gelben Kaninchen, die Operation nach T.'s Angaben. Nach 3 Stunden fliesst bei der Ausathmung Schaum aus der Oeffnung, nach 5 Stunden hingegen ist die Respiration wieder frei geworden, und man hört bloss manchmal ein Blasenknacken. Den andern Morgen 5 Uhr grosse Athemnoth, der Mund bei der Inspiration weit geöffnet. Man hört Flüssigkeitsgeräusch; nach einer sehr heftigen, schnellen, hustenartigen Exspiration, die etwas schaumigen Schleim herausfördert, verschwinden alle diese Symptome plötzlich und das Thier ist wieder ruhig. Um halb 11 Uhr und gegen 1 Uhr treten diese Symptome wieder ein und verschwinden ebenso. Während des Vormittags versuchte das Thier mehrere Mal zu fressen, liess aber die Speisen bald wieder fallen. Gegen Abend ist es sehr schwach und stirbt in einem Anfall von Tetanus 32 Stunden nach der Operation. Sektion gleich darauf.

Das Röhrchen ist vollkommen durchgängig, der Eingang der Trachea weit offen, nicht durch Schleim verengt. Die Luftröhre ist, so weit sie in der Röhre verlief, sehr trocken und spröde, dunkelbraun gefärbt.

Im noch zuckenden Herzen und den grossen Gefässen nur flüssiges Blut. Die Lungen fallen weniger als normal zusammen. Die Mitte der Flächen aller Lappen, sowie der untere Rand des rechten mittleren und ein grosser Theil des vorderen Randes des linken unteren sind dunkel kirschroth, mit nur sehr wenigen Luftbläschen. An manchen Stellen fehlen die Luftbläschen oberflächlich ganz und man sieht nur vereinzelte aus der Tiefe hervorschimmern. An der äussern Seite des rechten untern Lappens eine braunrothe, erbsengrosse, derbe, resistente Stelle, eine ebensolche etwas kleinere, aber tiefer ins Gewebe hineinragende, an der innern Fläche des linken untern Lappens nahe seinem obern Rande, eine ähnliche hanfkorngrosse am untern Theil des linken obern Lappens; diese Parthien sind ganz vollkommen luftleer. Die andern Theile der Lunge sind normal, blass rosenroth gefärbt, aber die Luftbläschen zum Theil vergrössert. Alle vorderen Lappenränder in der Breite von etwa $1^1/_2$ Linien sind ganz im normalen Zustande.

Bei dem Versuche, die Lungen aufzublasen, werden zunächst die blassgefärbten Parthien ausgedehnt, bei verstärktem Drucke gelingt es aber auch, die andern Stellen, selbst der luftleeren, fast vollkommen mit Luft zu füllen. In diesem Zustande sind sie immer noch merklich gerötheter, als die andern Stellen. Nicht aufblasbar sind ausser den Mittelpunkten der 3 vorhin erwähnten dunkelrothen Stellen noch eine Menge verschieden langer und sehr schmaler rother Striche an den unteren Lappen und einige an dem linken oberen; diese stellen sich nun wie vereinzelte, dunkle, partielle Einschnürungen dar. Keiner dieser Striche ist breiter als $^1/_2$ Linie, ihre Länge übersteigt aber hie und da $^1/_2$ Zoll.

Sobald ich mit dem Aufblasen nachlasse, kehren die Lungen wieder in ihren früheren Zustand zurück und die Luftbläschen verschwinden wieder an den dunkel kirschrothen Stellen. Ich blase nochmals auf, die Lunge füllt sich wieder wie vorhin und kehrt darauf abermals zum früheren Zustande zurück. Einzelne Stückchen, oberflächlich mit der Scheere aus den dunkelrothen Stellen abgetragen, sinken im Wasser zu Boden. Auf der Schnittfläche der Lappen Flüssigkeit, die sich nach dem Abwischen wieder ersetzt. Die Schnittfläche der resistenten braunrothen Stellen ist aber trocken und derb. Sehr kleine Stückchen der emphysematösen Parthien fallen beim Abschneiden mit der Scheere nicht zusammen, sondern behalten ihr früheres Volum. Ein Beweis, dass sie nicht etwa durch Verstopfung der Bronchien passiv ausgedehnt sind, sondern wirklich einen Theil ihrer Contraktilität verloren haben. —

Einem halbausgewachsenen weissen Kaninchen dieselbe Operation. Das Thier ist ziemlich ruhig, bewegt sich nur selten bis 28 Stunden nach der Operation, wo es plötzlich unter Krämpfen stirbt.

Der Theil der Trachea, der in dem Röhrchen stak, durch ein an den Rändern festhängendes Blutcoagulum stark verengt. Die Lungen fallen nicht ganz wie normal zusammen; sie sind im Ganzen dunkel ziegelfarben, nur die Mitte der äussern Fläche der Lappen der linken Lunge hat die normale, blass rosenrothe Färbung. Die Wurzel des linken obern Lappens und aller Lappen der rechten Seite mit dunkelrother, nach vorn allmählich blasser werdender Färbung und wenigen Luftbläschen. Auf den untern Lappen einige kirschrothe, grieskorngrosse Flecken. Nahe dem vordern Rand der beiden untern Lappen in dunkelrothem Hofe einige $^1/_2$ Linie breite, $^1/_3$ Zoll lange, schwarzbraune, luftleere Streifen. Etwas röthlicher Schaum in den Luftwegen. Trachealschleimhaut nicht injicirt.

Aufgeblasen nimmt der grösste Theil der Lungen seine normale Farbe an, die rötheren Stellen sind aber noch kenntlich. Die untern Lappen zeigen nun Anhäufungen von vielen saturirt rosigen Punkten innerhalb einer normalen Umgebung. Nur die Streifen braunschwarzen Gewebes an den untern Lappen sind nicht aufzublasen. Diese Streifen entsprechen dünnen Schichten eines luftleeren Parenchyms, das tief in die Dicke der Lappen hineinragt.

Derselbe Versuch an einem jungen weissen Kaninchen, das nach $9^1/_2$ Stunden stirbt; die Lungen fallen gehörig zusammen, sind aber im Ganzen rother als normal. Der mittlere Lappen der rechten Lunge trägt an der innern Fläche einen von seinem obern zum untern Rande sich erstreckenden, breiten, gezackten, dunkelrothen, luftleeren Streifen; diesem Streifen entsprechend, trägt er an der äussern Seite einen schmaleren, luftleeren Längsstrich, ausserdem an seiner Wurzel 2—3 eben solche hanfkorngrosse Punkte. Der rechte untere Lappen eine eben solche kaum erbsengrosse Stelle, seitwärts derselben einen noch dunkleren, braunrothen Längsstrich. Die äussere Fläche dieses Lappens trägt einen hirsekorngrossen, dunkelrothen Punkt. Der obere linke Lappen 2 solcher hanfkorngrosser Punkte. Der untere linke Lappen einige kirschrothe, aber lufthaltige Fleckchen und einen luftleeren dunkeln Fleck. Aufgeblasen bekommt der grösste Theil der Lungen seine normale Farbe. Nur mit grosser Mühe lassen sich die dunkeln Stellen ausdehnen und sind auch dann noch etwas röther. Nur der centrale Strich im Flecken des rechten untern Lappens ist gar nicht aufzublasen. Die aufgeblasenen blutreichen Stellen bleiben beim Zuzammenfallen lufthaltig. Wenig Flüssigkeit in den Luftwegen.

Ein anderes mittelgrosses Kaninchen überlebte 22 Stunden dieselbe Operation. Sektion eine Stunde nach dem Tode.

Lungen fallen nicht viel zusammen, sie sind fast ganz kirschroth mit einzelnen dunkleren Flecken. Ungefähr die Hälfte des mittleren Lappens der rechten Lunge und ein grosser Theil des untern Abschnitts des obern Lappens der linken Lunge dunkelbraun, ohne Luftblasen. Die hintere Kante des untern Lappens beider Seiten röthlich grau, ohne oberflächliche Luftblasen. Eben solche Flecke nebst anderen dunkelbraunen luftleeren auf dem mittleren und unteren rechten Lappen. Mit Mühe aufgeblasen, wird die Lunge im Ganzen blasser, ist aber immer noch rother als normal, und sie behält einzelne dunkelrothe Flecken und Striche, besonders auf den untern Lappen. Ein dunkelbrauner Fleck im rechten mittleren Lappen bleibt derb und lässt sich nicht aufblasen, ebenso eine kleinere Stelle im linken unteren. Viele Stellen nehmen beim Zusammenfallen wieder eine intensiv rothe Farbe an, aber die Luft-

bläschen bleiben zum Theil an den vorher bläschenarmen Stellen. Mehrere Stellen emphysematös, die Trachealschleimhaut, soweit sie in der Röhre verlief, ist sehr dick, gelockert, dunkelroth, es hängt ihr viel Schleim an. Mehr nach unten war sie aber normal, die Bronchien nicht injicirt. Wenn man auf die Lungen drückt, steigt in ihnen schaumige Flüssigkeit mit Blut vermischt hervor. Viel Blut beim Einschnitt in die Lungen, besonders in der Nähe der rothen Parthien.

Einem andern ebenso grossen Kaninchen dieselbe Operation, die es 26½ Stunden überlebt. Sektion ½ Stunde nach dem Tode. Lungen rother als normal. nur die äussere Seite des rechten untern Lappen normal gefärbt. Dunkelbraunroth und luftleer sind die Hälfte des rechten obern, der grösste Theil des linken obern, die Basis des rechten mittleren, ein Theil der obern Fläche des rechten und linken untern Lappens und einzelne Flecke, die auf dem letzteren zerstreut sind. Ein Strich an der hinteren Kante der unteren Lappen grauroth mit wenigen Bläschen. Ausserdem überall noch einzelne lufthaltige, aber intensiv rothe Stellen. Die Lunge lässt sich mit aller Mühe nicht ganz aufblasen. Im Schleime der Trachea zwei längliche, sehr schmale, gelblichweisse Gerinnsel.

Auch bei anderen jüngeren Thieren habe ich denselben Versuch gemacht, sie lebten von 2 bis zu 18 Stunden nach der Operation und zeigten ohne Ausnahme die Lungen verändert.

Von 4 fast ganz ausgewachsenen Kaninchen, von denen ich dem ersten Paare eine weite Federröhre nach Sektion der Vagi in den untern Theil der querdurchschnittenen Trachea einführte, dem zweiten Paare die Operation nach den Angaben von T. machte, wurden 2 (d. h. von jedem Paare eines) nach 23 und 26 Stunden getödtet; das zweite des ersten Paares lebte, sich selbst überlassen, 45 und das andere vom zweiten Paare 43½ Stunden. Ich werde auf diesen 4fachen Versuch zurückkommen.

Hier erwähne ich desselben nur in Verbindung mit den vorher angeführten Versuchen in Beziehung auf eine andere Bemerkung des Herrn T.; derselbe sagt nämlich in seiner „Entgegnung“, dass in Beziehung auf die von mir beanspruchte Identität unserer Operationsmethode namentlich folgender Umstand sehr lehrreich sei. Ich habe angegeben, dass die Zeit, welche meine Thiere die Operation überlebten, sehr verschieden gewesen sei, und von 3 bis 27 Stunden gewechselt habe, die meisten hätten 12 bis 16 Stunden gelebt, und jüngere Thiere seien früher, ältere später gestorben. „Woher kommt es,“ fragt nun Herr T., „dass in „meinen Versuchen keines vor 23 Stunden starb, und eines sogar „36 Stunden nach der Operation lebte? — Ist denn dieser bedeutende „Unterschied in der Lebensdauer der von uns operirten Thiere Herrn „Schiff gar nicht aufgefallen? — Oder sollte Herr Schiff wirklich grösstentheils nur junge Thiere zu dieser Operation benützt haben?“ Nach diesen Worten könnte man fast glauben, Herr T. sei geneigt, die von ihm beobachtete längere Lebensdauer der Thiere bis zu „sogar 36 Stunden“ der von ihm angewendeten Operationsmethode beizumessen, die durch die beanspruchte Abhaltung der Lungenveränderung das Leben

verlängert habe, während sich die meinige nicht dieses Vorzugs erfreue. Hierauf wäre zu erwidern, dass es durchaus nicht zu den grossen Seltenheiten gehört, dass ausgewachsene Kaninchen (und solche hat ja Herr T. angewendet) nach Durchschneidung der Vagi, auch ohne alle vorbauende Operation gegen den Eintritt der Mundflüssigkeiten in die Luftwege, ohne Tracheotomie, die sechsunddreissigste Stunde erleben; Longet hat eine Anzahl solcher Fälle gesehen; ich selbst habe in einer Versuchsreihe im Jahre 1845 nach einfacher Durchschneidung der Vagi zwei erwachsene Kaninchen 36 und eines $37^3/_4$ Stunden leben gesehen, und dem gelehrten Herausgeber der Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie ist es gewiss nicht unbekannt, dass Brunn[1]) in seinen unter Haller's Leitung angestellten Versuchen, bei einem Kaninchen nach Durchschneidung beider Vagi die Fortdauer des Lebens während dreier Tage, also etwa 70 Stunden, beobachtet hat[2]). Auffallendes, in Bezug auf die Lebensdauer, haben also die von Herrn T. erlangten Resultate gewiss nicht, besonders wenn man bedenkt, dass in ihnen die tiefe Störung der Lebensthätigkeit, welche die Veränderung des Lungengewebes zur Folge hat, wenigstens zum Theil, oder, wie er angiebt, ganz beseitigt worden sei. Dass aber meine damals angewendeten Thiere um so viel früher starben, kommt einfach daher, dass sie sämmtlich, selbst die „älteren", von denen ich rede, noch durchaus keine ausgewachsenen Thiere waren. Ich habe dieses Umstandes damals gar nicht erwähnt, weil ich denselben für den Zweck meiner Abhandlung als ganz und gar gleichgültig erachtete. Nur unter denen, die den Seite 773 beschriebenen Versuchen unterworfen wurden, befand sich ein erwachsenes. Die vorhin angeführten Experimente zeigen aber genügsam, dass die Versuche mit der Federröhre, bei ausgewachsenen Thieren angestellt, bis zu einer Lebensdauer von 45 Stunden führen können, sowie auch, dass sich die T.'sche Operation bei jüngeren Thieren in dieser Beziehung keiner Vorzüge vor der andern erfreut. Hatte ich in meiner Abhandlung 3 Stunden als Minimum der Lebensdauer beobachtet, so habe ich nun nach der Methode von T. ein Kaninchen schon nach 2 Stunden sterben sehen.

---

1) In dessen Dissertation, Göttingen 1753, abgedruckt in Ludwig, Scriptores minor, tome II.

2) Auch in neuester Zeit bemerkt Günther in seinem sehr empfehlenswerthen Lehrbuch der Physiologie (2. Bd., 1. Abth., Leipzig 1848, pag. 249), dass er bei mehreren Kaninchen die Durchschneidung beider Vagi vorgenommen, und dass dieselben die Operation 2 bis 3 Tage überlebten.

Herr T. hatte ferner angegeben, dass, wenn man einem Kaninchen nach der Sektion der Vagi den Oesophagus mitten am Halse so durchschnitte, dass der im Schlund befindlichen Flüssigkeit freier Abfluss gewährt würde, die Lungenveränderung ausbleibe. Ich glaubte dies, auf vier Versuche gestützt, in Abrede stellen zu müssen; Herr T. aber hat in seiner Entgegnung, indem er sich auf seine später zu besprechenden 6 früheren Versuche und auf 3 neue beruft, die Beweiskraft meiner Versuche zu verdächtigen gesucht. „Wer sieht nicht,“ sagt er, „dass man „den Oesophagus wohl durchschnitten haben kann, ohne der Mundflüssig-„keit überhaupt einen Abzug zu gewähren? — Z. B., wenn die Trennung „dicht unterhalb des Pharynx geschah! — Oder sollte Herr Schiff, in „der Meinung, dass es einzig und allein auf die Durchschneidung des „Oesophagus ankomme, gar noch überdies die Halswunde geschlossen „haben? — Schon die Möglichkeit solcher Vermuthungen ist hinreichend, „auch diesen Versuchen des Herrn Schiff alle Beweiskraft zu rauben, „ganz abgesehen davon, dass auch ein positives Resultat, wie das unsrige, „durch Experimente mit entgegengesetztem Erfolge gar nicht um-„zustossen ist.“

Man sieht, Herr T. macht es sich nicht leicht, seine Gegner zu widerlegen; ein weniger geistreicher Kritiker würde sich vielleicht einfach mit der Vermuthung begnügt haben, dass ich, neben dem untern, auch noch das obere, mit dem Schlunde zusammenhängende Segment des durchschnittenen Oesophagus unterbunden hätte. Auf diese Weise wäre die von T. geforderte Durchschneidung ausgeführt und der Abfluss der Mundflüssigkeit noch viel mehr als vorher behindert gewesen.

Ich aber leugne nicht nur, dass die Durchschneidung des Oesophagus, auch wenn sie den Mundflüssigkeiten freien Abfluss gewährt, die Entstehung einer Lungenveränderung nach Durchschneidung der Vagi verhindert, sondern auch, dass diese Durchschneidung, selbst wenn sie mit allen von T. empfohlenen Vorsichtsmassregeln unternommen worden ist, alle im Schlunde enthaltene Flüssigkeit immer frei abfliessen lässt. Zunächst stütze ich mich auf die öfters gemachte Erfahrung, dass nach einfacher Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven bei Kaninchen, wo doch die Bewegung des Schlundes und der in ihm enthaltenen Massen nicht im geringsten behindert, ja durch die fortbestehende Beweglichkeit der Wände noch mehr als im vorliegenden Falle gefördert ist, dennoch von Zeit zu Zeit Mundflüssigkeit und gekaute Speisemassen in die Luftwege eindringen und Entzündung der Lungen hervorrufen. (Siehe meine Abhandlung im sechsten Bande dieses Archivs, Seite 706.) Sodann muss ich bemerken, dass, wenn man es auch durch besondere Vorsichtsmass-

regeln dahin gebracht hat, dass solche operirte Kaninchen weder Speisen noch Fäces zu sich nehmen können, sie sehr oft Ballen ihrer eigenen Haare verschlucken, die sie sich ablecken. Dieselben können nun als Pfröpfe im Oesophagus stecken bleiben. Man bemerkt dies bald, wenn gar nichts mehr ausfliesst; wer bürgt aber dafür, dass nicht schon eine theilweise Verstopfung für den Versuch von nachtheiligen Folgen ist. Solche Pfröpfe können, nachdem sie eine Zeitlang im Schlunde verweilt, wieder ausgestossen werden, und man findet sie natürlich dann nicht mehr bei der Autopsie. Ich fand Mundepithelium im Schleime des Kehlkopfs und des oberen Theils der Trachea bei einem Kaninchen, bei dem der Oesophagus durchschnitten war und sich nie verstopft hatte. Auch die 6 ausführlich mitgetheilten Versuche von T. sind, wie ich später zeigen werde, von dem Verdachte nicht frei, dass in ihnen etwas Mundflüssigkeit in die Trachea eingedrungen war, so dass bei denselben weder die Ausführung des Versuches die geforderten Bedingungen, noch diese Bedingungen, wie man sehen wird, dem gewünschten Erfolge entsprechen. Meine Bedenken gegen diese Methode bekräftigt z. B. folgende Erfahrung.

Einem älteren Kaninchen der linke Vagus resecirt, der querdurchschnittene Oesophagus hervorgezogen und darauf der rechte Vagus durchschnitten. Das Thier wird ohne Nahrung auf ein weites Gitter gesetzt, damit die Fäces durchfallen. Bald und häufig fliesst schaumiger Schleim aus dem Oesophagus. Man hört von Zeit zu Zeit ein Geräusch bei der Inspiration.

Nach 24 Stunden ist die Athmung sehr beschwerlich geworden. Das Kaninchen öffnet weit den Mund bei der Inspiration. Die Respiration, welche anfangs 60 war, ist nun auf 28 bis 30 in der Minute gesunken, sie ist costoabdominal.

Nach 36 Stunden fliesst zwar immer noch hie und da Schleim aus dem Oesophagus, aber beim Sondiren desselben finde ich nahe dem Pharynx 4 kleine Haarballen über einander, sie werden einzeln herausgezogen, und es folgt ihrer Extraktion keine Flüssigkeit, sie haben also deren Abfluss nicht gehemmt. Ausserdem einzelne Haare im Schleime auf der Wunde. Sie werden abgewischt und nach einer Stunde waren neue herausgekommen. Tod nach 40 Stunden. Sektion nach 20 Minuten.

Der grösste Theil der Lungen derb, dunkelroth, luftleer. Nur die Ränder der obern Lappen und die mittlere Parthie der untern lufthaltig, mit dichtgedrängten normalen Luftbläschen; aber auch die Farbe dieser Theile ist röther als gewöhnlich. In den rothen luftleeren Parthien einzelne grauweisse, mehr hervorragende Stellen eingestreut. Ein grosser Theil der Lungen aufblasbar. (Nur die linke Seite wird aufgeblasen.) Der mittlere Lappen der rechten Seite ohne ein einziges sichtbares Luftbläschen. In den grösseren Bronchien Flüssigkeit, in der bukales Epithelium und einzelne Haare. An den meisten Stellen eine körnige Schnittfläche mit graulichen Körnchen. Hie und da einzelne Stellen, aus denen mehr Blut fliesst mit glatter Schnittfläche.

Emphysem nur an einem kleinen Theil der vorderen Parthie des Herzlappens. Trachealschleimhaut injicirt.

Nachdem Herr T. auch hier noch dreier Versuche erwähnt, wo die Durchschneidung des Oesophagus die Lungenveränderung verhindert haben soll, rechnet er alle bisher von ihm angestellten Experimente zusammen, in denen, trotz der mindestens 22 Stunden dauernden Lähmung der zu den Lungen gehenden Vagusfäden, ohne Ausnahme keine Lungenveränderung eintrat, wenn der Eintritt der Mundflüssigkeit abgehalten war. Es sind dies:

a) die Versuche mit Durchschneidung der Vagi und Isolirung des Digestions- vom Respirationsapparat 8
b) die Versuche mit einer an der Mündung verengerten Röhre in der Trachea 3
c) die Versuche mit Durchschneidung des Oesophagus am Halse 9

„So liegen gegenwärtig," sagt Herr T., „im Ganzen zwanzig Ver-„suche vor, die übereinstimmend zu dem Schlusse führen, dass die Lähmung „der zu den Lungen gehenden Vagusbündel überhaupt nicht im Stande „sei, eine Lungenaffektion herbeizuführen."

Allerdings eine bedeutende Anzahl, aber wenn nicht zwanzig Versuche, wenn nur ein einziger unzweifelhafter und untadelhafter Versuch vorläge, der meiner Ansicht so direkt widerspräche, so hätte ich sie nicht so unbedingt aussprechen dürfen. Aber Herr T. fordert mich auf, den Widerspruch zwischen seinen und meinen Beobachtungen zu lösen. Ich will dies in Folgendem versuchen.

Herr T. setzt voraus, dass bei allen Kaninchen, denen die Vagi durchschnitten sind, sich schon nach 20 Stunden die bekannten Strukturveränderungen in den Lungen zeigen, und gründet diesen Ausspruch, wie Seite 93 der Beiträge zu lesen ist, auf mehr als 30 Versuche, in denen nach 20 Stunden immer wenigstens ein Dritttheil des Lungenparenchyms in den abnormen Zustand übergegangen war. Mir scheint diese Voraussetzung durchaus noch nicht vollständig gerechtfertigt, denn es ist unwahrscheinlich, dass in den Fällen, wo die Thiere gegen 50 oder gar 70 Stunden leben, schon nach 20 Stunden ein Dritttheil der Lunge so intensive Veränderungen erfahren hätte; auch sah ich bei einem Kaninchen 18 Stunden nach einfacher Durchschneidung der Vagi die Lungen zwar voluminöser als normal und mit etwas Flüssigkeit erfüllt, aber nur zwei kreuzergrosse Punkte waren stark geröthet, jedoch mit deutlich sichtbaren, nur durch breitere Zwischenräume getrennten Luftbläschen an den untern Lappen; der linke obere Lappen mit wenigen grieskerngrossen rosenroten Punkten. Es ist nicht wahrscheinlich, dass hier die Alteration schon ein Dritttheil des Parenchyms ergriffen haben würde, wenn das

Thier 2 Stunden länger gelebt hätte. Gern jedoch abstrahire ich von diesen exceptionellen Beobachtungen und gebe Herrn T. seinen Satz für die bei weitem überwiegende Mehrzahl der Fälle zu. Lässt sich aber, wie Herr T. thut, daraus folgern, dass, wenn bei den mit dem Schutzapparat operirten Kaninchen nach mehr als 20 Stunden keine Lungenveränderung eingetreten ist, dieselbe überhaupt nicht eingetreten wäre? Die Lungen der Kaninchen, denen man einfach die Vagi durchschnitten hat, sind einer doppelten Reihe von schädlichen Einflüssen ausgesetzt, von denen jede nach der gewöhnlichen Ansicht eine Strukturveränderung derselben hervorbringt, dem Eindringen von Mundflüssigkeit in die Luftwege, welches erwiesenermassen Entzündung hervorruft, sodann der Nervenlähmung, deren Einfluss auf die Vegetation der Lungen erst untersucht werden soll. Wenn es nun erwiesen ist, dass diese beiden Einflüsse, wenn sie zusammen wirken, nach 20 Stunden eine, wenn auch umfangreiche Strukturveränderung zur Folge haben, dass aber, wenn man den einen dieser Einflüsse abhält, die Lunge von 20 Stunden nach der Operation getödteten Thieren noch keine krankhaften Veränderungen zeigt, so ist es durchaus unlogisch zu schliessen, dass der zweite hier allein noch wirksame Einfluss überhaupt nicht im Stande sei, eine Veränderung hervorzurufen, wenn er für sich noch längere Zeit gewirkt hätte. Es ist dieser Schluss um so weniger gerechtfertigt, als Herr T. selbst bewiesen hat, dass die erste hier beseitigte Schädlichkeit unter den Umständen, wie sie in den ersten Versuchen einwirkte, für sich allein schon im Stande war, jene Gewebeveränderung von einem Dritttheil des Umfanges zu erzeugen. Ueber die Zeit, in der die Nervenlähmung für sich allein hätte wirken können, finden wir demnach in jenen Seite 93 der T.'schen Beiträge erwähnten Versuchen auch nicht den geringsten Aufschluss. Wenn beide Umstände vereinigt, erst nach 20 Stunden wirken, so hätte man die Wirksamkeit des einen, nach Elimination des andern, wenigstens die doppelte Zeit abwarten sollen.

Zum Beweise mag hier der vorhin schon erwähnte Versuch an 4 erwachsenen Kaninchen dienen. Zuerst wurden drei derselben operirt, zwei mit einer weiten Federröhre in das untere Segment der Trachea, eines mit dem T.'schen Schutzapparat nach Resektion beider Vagi. Das eine mit der Federröhre wurde nach 26 Stunden getödtet, die Lungen fielen gehörig zusammen, waren ziegelfarben, also etwas röther als normal und an dem untern linken Lappen etwa 9 runde dunklere Punkte von Hanfkorngrösse und etwas kleiner, in denen sich, wie sonst überall, Luftbläschen in gehöriger Anzahl befanden. Diese geringfügigen Veränderungen waren auch noch kenntlich, als die Lungen nach dem Aufblasen wieder zusammengefallen waren. Hingegen war ein schmaler bläulicher Streif von wenigen Linien, der vorher an der hintern Kante des rechten untern Lappens gesehen wurde, nun ganz und gar verschwunden. Beim Einschneiden kein Schaum, wenig Blut, hingegen liess sich durch Druck eine

äusserst geringe Menge von Schleim in den Bronchus befördern. Die zwei andern lebten zu meinem Erstaunen das mit dem T.'schen Schutzröhrchen $43^1/_2$, das mit der Federröhre 45 Stunden.

Das nach $43^1/_2$ Stunden Gestorbene zeigte keine Verstopfung der Röhre. Die Lungen fallen wenig zusammen, sie sind im Ganzen dunkelroth mit einzelnen dichten dunkelrothen Punkten und Streifen zwischen kleinen Stellen normalen Parenchyms. An vielen Stellen sind keine Luftbläschen sichtbar. Als ich nun die grossen Gefässe mit dem Herzen abschneide und viel Blut ausfliesst, wird die Lunge heller und bekommt an mehreren Stellen fast normale Färbung, mit vielen kleinen hellkirschrothen Punkten besäet. Hellkirschroth ist noch die äusserste Spitze und der obere Rand des linken obern Lappens, der ganze vordere Rand des rechten untern und eine ziemlich grosse halbmondförmige Stelle am untern Rand des rechten obern Lappens. Die Luftbläschen sind in diesen kirschrothen Theilen in hohem Grade vermindert, hie und da sieht man sie nur in der Tiefe. Auch auf der innern Fläche des unteren Lappens der rechten Lunge ein solcher runder, kleinerer, kirschrother Fleck. Die andern Ränder waren entweder stark emphysematös, wie auch fast der ganze Zwickellappen, oder (und dies in sehr grosser Ausdehnung) braunroth mit einem Stich in's Bläuliche, derb anzufühlen, ohne alle sichtbaren Luftbläschen, und etwas unter dem Niveau der emphysematösen Stellen. Die luftleeren Stellen nicht aufzublasen. Viel Schaum und Blut beim Einschnitt.

Das nach 45 Stunden gestorbene zeigte dieselben Veränderungen, dasselbe Verhältniss der lufthaltigen zu den luftleeren Stellen mit etwas verschiedener Vertheilung der letzteren; den 3ten Tag wurde das 4te ebenso grosse und ganz gleiche Kaninchen nach T.'s Angaben operirt und nach 23 Stunden getödtet. Die Lungen sind gesund, bis auf etwa 5 runde, kirschrothe, aber lufthaltige Stellen, von denen eine fast erbsengross, die andern von Nadelkopfgrösse waren; die äussere Fläche des linken untern Lappens ziegelfarben, hie und da kleine Hügelchen emphysematöser Bläschen.

Welche Vorstellung würde ich von dem Einfluss der Vaguslähmung auf die Lungen bekommen haben, wenn ich etwa nur diese nach 23 und 26 Stunden getödteten Thiere untersucht hätte.

Aber es ist überhaupt nicht zulässig, irgend einen Zeitpunkt zu bestimmen, nach welchem bei Thieren, selbst gleichen Alters und gleicher Grösse, die durch die Sektion der Vagi hervorgebrachte Lungenveränderung eingetreten sein *müsse*, und die zu dieser Untersuchung bestimmten Thiere vor dem von selbst erfolgenden Tode, mag dieser auch noch so spät eintreten, auf irgend eine Art zu tödten. Man hat sich gewöhnt, die Veränderung der Augen bei Kaninchen und Hunden nach Durchschneidung des Trigeminus als den Typus der neuroparalytischen Hyperämien anzusehen. Diese nun pflegt mit einer gewissen Regelmässigkeit nach einer ziemlich bestimmten Zeit hervorzutreten; ebenso ist der Eintritt der Veränderungen der Magenschleimhaut nach Durchschneidung des Sehhügels und des Hirnschenkels bei Kaninchen an eine gewisse Dauer gebunden, so dass man die Zeit ihres Eintritts mit einer gewissen Bestimmtheit vorhersagen kann. Anders verhält sich schon die Sache mit den Veränderungen im Auge nach

Sektion des Trigeminus bei Fröschen; hier scheint schon in Bezug auf die Zeit, nach der sie erscheinen, die grösste individuelle Verschiedenheit zu herrschen; ich sah hier Schwankungen von 4 bis zu 9 Tagen, über deren Ursachen ich mir durchaus keine Rechenschaft geben konnte. Ebenso scheint bei Kaninchen die Individualität in Bezug auf die Erscheinungszeit und die Intensität der Vegetationsstörungen des untern Theiles des Darmkanals nach Nervendurchschneidungen eine grosse Rolle zu spielen, und ebenso scheint es mit dem Vagus in Bezug auf die Lungenveränderung. Wir haben hierbei nun jedenfalls Folgendes zu bedenken: In Bezug auf die Entstehung der Hyperämie stellen wir uns vor, dass im Vagus Nerven enthalten seien, die, wie dies Henle so schön auseinandergesetzt hat, den Tonus der Lungengefässe vermitteln. Dieser Tonus steht nun, wie derjenige aller schlauchförmigen Muskeln, unter dem Einfluss der letzten Verzweigungen des Nerven in den Gefässen selbst, und er kann nicht, wie die reflektorischen und willkürlichen Bewegungen durch die Trennung des Nerven vom Gehirn unmittelbar beeinträchtigt werden, sondern nur mittelbar, indem diese Trennung allmählich auf die Nervenenden zurückwirkt. Wie der Darm und andere organische Schläuche, deren Bewegung keine reflektirte (oder willkürliche) ist, sehr lange nach Abtrennung und zerstörung ihrer Nervencentra Tonus und Bewegung behalten, bis die in ihnen selbst gelegenen Nervennetze erschlafft sind, so findet sich dasselbe, wie ich der jetzt allgemein verbreiteten Meinung gegenüber behaupten muss, auch bei den mit animalischen Muskeln versehenen, aber in denselben Verhältnissen sich befindenden Lymphherzen wieder, auch sie können Wochen, ja selbst Monate nach Abtrennung und völliger Zerstörung ihrer Centraltheile Tonus und Bewegung behalten. Der Verlust des Tonus der kleinen Gefässe beginnt also nicht mit, sondern einige Zeit nach der Durchschneidung des Nervenstammes, aber erst, wenn dieser Verlust eine gewisse Höhe erreicht hat, wird er uns durch in die Augen fallende Vegetationsveränderungen sichtbar. Er beginnt erst, wenn die Lähmung des Nerven ihren Einfluss bis auf die letzten Verzweigungen erstreckt.

Folge der vollständigen Lähmung des Vagus ist aber, nach dem übereinstimmenden Ausspruch aller Experimentatoren, der Tod. Er erfolgt nur dann nicht, wenn die Lähmung im Nerven so langsam fortschreitet, dass die Regeneration unterdessen Zeit gefunden hat, den Einfluss der Verletzung wieder aufzuheben und den trägen Gang der Lähmung zu hemmen. Nach meiner Ansicht tritt er ein, sowie die Lähmung die Verzweigungen im Innern des Herzens ergriffen, doch thut die speciellere Vorstellung über diesen Punkt hier nichts zur Sache. Ge-

wiss ist, dass, wenn die vollständige Lähmung den Tod herbeiführt, wir die Effekte der vollständigen Lähmung nicht zu sehen erwarten dürfen, ehe der Tod beim sich selbst überlassenen Thiere nach der Durchschneidung eingetreten, und dass ferner sehr wahrscheinlich, die so sehr verschiedene Zeitdauer, welche die Thiere die Operation überleben, uns einen Massstab für die individuell so verschiedene Schnelligkeit abgiebt, mit welcher die Lähmung gegen die Nervenenden des Vagus sich fortpflanzt. Ich sage sehr wahrscheinlich, denn der Tod könnte auch erst eine mittelbare Folge der vollständigen Lähmung sein, und das vermittelnde Glied des Processes auch für sich selbst eine individuell verschiedene Zeit der Duldung in Anspruch nehmen. Wenn aber der spontane Tod nach der Operation auch nur ungefähr dem Eintritt der vollständigen Nervenlähmung entspricht, und der Beginn der Vegetations veränderung, wie oben gezeigt worden, nur ein Effekt der fast vollständigen Lähmung ist, so folgt hieraus, dass wir nicht verlangen dürfen, diese Veränderungen zu sehen, wenn wir die Thiere vorher auf irgend eine gewaltsame Weise getödtet haben, mag auch noch so lange Zeit nach der Operation verstrichen sein. Wenn das Kaninchen von Brunn, welches die Sektion der Vagi 70 Stunden überlebte, nach 60 Stunden getödtet worden wäre, und man hätte die Lungenveränderung vermisst, so würde dies ebenso wenig gegen die neuroparalytische Hyperämie gezeugt haben, wie der fast vollständige Mangel derselben bei den zwei gewaltsam getödteten Kaninchen in meinem oben angeführten 4fachen Versuche. Man sieht also, dass alle diejenigen Versuche von T., in denen er die Thiere auf künstliche Weise, entweder durch Strychnin oder durch Anstechen der Brusthöhlen, getödtet hat, auch selbst dann aller und jeder Beweiskraft ermangeln würden, wenn er hier die Lungen auch wirklich vollständig gesund und ohne Spur partieller Hyperämie getroffen hätte. An diese würden die Versuche sich anschliessen, wenn sich solche hier finden sollten, wo die Thiere in Folge der Verstopfung der Athemröhre durch Schleimpfröpfe sterben.

Aber Herr T. hat auch einige Versuche mitgetheilt, in denen die Thiere von der Operation bis zum Tode sich selbst überlassen waren. Wären in diesen die Lungen wirklich völlig gesund und böten sie keine der Veränderungen dar, die ich in meiner Abhandlung als Folge der Vaguslähmung beschrieben, so muss ich ihm in der That zugeben, dass ihnen gegenüber die von mir vertheidigte Ansicht nicht haltbar ist. Ich werde zuerst diese und dann die mit gewaltsamer Tödtung einzeln zu prüfen versuchen.

T.'s Versuche mit dem Schutzapparat.

1) Exp. II, Beiträge S. 84. Ein grosses Kaninchen stirbt nach fast 24 Stunden. Die Lungen sind aufblasbar. Vor dem Aufblasen aber sind sie bis auf die emphysematösen Parthien gleichmässig hellroth ziegelfarbig (!), und besonders an den unteren Lappen mit kaum stecknadelkopfgrossen schwarzen Punkten an der Oberfläche und im Innern. Die grössere Hälfte des linken obern Lappens stark emphysematös. (In demselben ein gelbes, hirsekorngrosses resistentes Körperchen, und ein eben solches erbsengrosses, mit glatter Schnittfläche im oberen Rande des linken unteren Lappens, ein eben solches im obern Lappen der rechten Lunge.) Letzterer nach vorn ebenfalls emphysematös. In der hinteren Hälfte des linken obern Lappens eine dunkelrothe, derbe und luftleere Parthie von unregelmässigem Umfange, dieselbe lässt sich aufblasen, bekommt aber beim Zusammenfallen wieder eine weniger intensive, rothe Färbung.

NB. Die eingeklammerten Veränderungen halte ich, wie auch schon aus meiner Abhandlung hervorgeht, nicht für Folge der Nervenlähmung.

2) Exp. IV, Beiträge pag. 86. Ein erwachsenes Kaninchen lebte 36 Stunden. Die Trachea im Röhrchen durch Blutcoagulum verengert. Am hinteren Rande des rechten unteren Lungenlappens ein schmaler, etwa 1 Linie breiter, vertiefter, bläulichrother Streifen, derselbe verschwand beim Aufblasen und erschien wieder beim Zusammensinken der Lunge, obgleich weniger intensiv. Viel Emphysem an verschiedenen Theilen der Lunge, besonders an den Rändern und am ganzen Zwickellappen.

NB. Herr T. vermuthet, die blaurothe Stelle sei vielleicht durch Druck von ausgedehntem Oesophagus entstanden. Auffallend wäre dann, dass sie sich gerade auf der rechten Seite findet, während der Oesophagus links in der Brusthöhle liegt. Ebenso würde eine solche Veränderung durch Druck beim Aufblasen spurlos verschwunden und nicht beim Zusammenfallen zurückgekehrt sein. Uebrigens hat Herr T. sehr oft, sowie auch ich, den Oesophagus sehr weit ausgedehnt gefunden, ohne dass eine solche Wirkung auf die Lungen entstanden wäre.

3) Exp. VI, pag. 88. Grosses trächtiges Kaninchen, lebt 26½ Stunden. Eine Gummiflasche als Schutzapparat. Die linke Lunge röther als die rechte (das Thier hatte nach dem Tode 4 Stunden 20 Minuten auf der linken Seite gelegen). An der Oberfläche der Lungen zahlreiche Gruppen stark ausgedehnter Lungenbläschen, mehrere scharlachrothe, runde, durch's Aufblasen nicht verschwindende Flecke an den unteren Lappen. Vier bis fünf dieser Flecken von Hanfkorngrösse, einer von Erbsengrösse[1]).

T.'s Versuche mit der obturirten Schutzröhre.

4) Exp. XVII, pag. 110. Ein grosses Kaninchen lebte 16 Stunden (!), 8 Stunden nach der Operation hatte es schon einen Erstickungsanfall, von dem es sich wieder erholte, aber die beschwerliche Athmung blieb zurück. Man findet die untere Hälfte der Röhre durch einen Pfropf bedeutend verengert. Die Lungen zwar von nor-

---

1) Späterer Zusatz. Frey (siehe unten) hat offenbar diese Stelle übersehen, und giebt, obgleich er Traube's Ansichten im allgemeinen annimmt, eine neue mit der obigen übereinstimmende Kritik der Obductionsbefunde Traube's, aus denen er schliesst, dass Traube, seiner eigenen Ansicht entgegen, hier keine gesunden Lungen erhalten hat.

malem Volumen, jedoch ihre ganze Oberfläche „blass ziegelfarben, die Röthe gleichförmig, nicht durch Aggregation von Punkten oder Flecken hervorgebracht." (Bei ausgewachsenen Kaninchen ist die Lunge unmittelbar nach Eröffnung des Thorax im gesunden Zustande sehr blass rosenroth mit einem Stich ins Grauweisse.) An verschiedenen Stellen der Oberfläche weisse, erhabene, runde Bläschenaggregate. Am hinteren Rande der beiden unteren Lappen ein etwa 1/2 Linie breiter blauer Streifen, in welchem sogar mit der Loupe nur wenig Luftbläschen sichtbar. Nach dem Aufblasen erhalten beide Lungen die gewöhnliche „gelbliche" Färbung, und die blauen Streifen sind spurlos verschwunden. (Wie aber nach dem Zusammensinken? Von dem Zustande des Oesophagus wird gerade hier auch nichts erwähnt.) — (An der äusseren Fläche des einen untern Lappens ein resistentes rundes Körperchen von Erbsengrösse, das auf dem Durchschnitt gelblichweisse Färbung zeigt.)

Dieser Versuch gehört wohl nicht zu denen, wo das Thier mindestens 20 Stunden gelebt. Es ist sehr zu vermuthen, dass die „bedeutende" Verengerung der Röhre zum schnellen Tode beigetragen.

5) Exp. XVIII, pag. 111. Grosses Kaninchen, lebte 22 Stunden. Beim Druck auf den Thorax oder auf den Unterleib quoll ein Tröpfchen schmutzig grauer, zäher, klebriger Flüssigkeit aus der feinen Oeffnung der Röhre. Das Lumen derselben ausserdem durch einen Pfropf aus Schleim und Haaren verengt. Die Farbe der obern Zweidrittel der Lunge weiss, also blasser als normal. (Es wird nicht gesagt, dass die Luftbläschen vergrössert seien.) Die unteren hinteren Parthien rother als normal, scharlachroth mit vielen runden erhabenen Bläschenaggregaten. Die Röthe kehrt nach dem Aufblasen fast mit derselben Intensität zurück. Oesophagus leer.

T.'s Versuche mit Durchschneidung des Oesophagus.

6) Exp. XX, pag. 113. Ein mittelgrosses Kaninchen, lebte 25 Stunden. Die Trachealschleimhaut bloss oberhalb der Bifurkation in geringem Umfange injicirt. Wenig schaumige Flüssigkeit in den Luftwegen. Lungen voluminöser als normal, die obern Lappen und der linke untere haben eine dunklere Färbung, als der rechte untere; dieselbe entsteht durch eine Menge dichtgedrängter, feiner, rother Punkte, zwischen welchen sich erweiterte Lungenbläschen finden. Lungen auch nach dem Aufblasen röther als normal.

7) Exp. XXII, pag. 115. Mittelgrosses Kaninchen, lebte 33 bis 34 Stunden. Die Schleimhaut der Trachea reichlich injicirt. Anhäufung von weisser, schaumiger, klebriger Flüssigkeit in den Luftwegen. Lungen voluminöser als normal, derb anzufühlen, wie ödematös. Die Oberfläche dunkler als normal, reichlich roth punktirt. Die rothen Punkte verschwinden nicht beim Aufblasen.

Diesen Versuchen schliesse ich nun an:

8) Exp. III, pag. 85, wo ein erwachsenes Kaninchen nur 22 Stunden lebte und sich nicht nur das Lumen des in der Röhre gelegenen Theils der Trachea „stark verengert", sondern auch ein langes und weiches Blutgerinnsel der Wand der Trachea anhaftend fand, das Thier also wahrscheinlich erstickt ist. In der That ist hier die Lungenveränderung vielleicht im Gegensatz zu allen vorhergehenden Fällen noch gar nicht vorhanden, indem die geringfügige Veränderung vielleicht der Erstickungsnoth zugeschrieben werden kann. Die rechte Lungenhälfte fiel weniger zusammen als normal, und es findet sich wenig Schaum in den Luftwegen. Das Blutgerinnsel, welches hier die Röhre verengerte, konnte im Augenblick des Todes dies ganze Lumen erfüllt, und sich erst bei fortgesetzter Gerinnung mehr zusammengezogen haben.

Nun kommen die Versuche mit vorsätzlicher Tödtung des Thieres durch Strychnin oder Anstechung der Brusthöhlen. Hier sollte man doch wenigstens schärfere Resultate mit vollkommener Integrität der Lungen erwarten, wiewohl auch solche, wie gezeigt worden, durchaus nichts beweisen können.

9) Exp. V, pag. 86. Tödtung nach $24^1/_2$ Stunden. Lungen von normalem Volum, nirgends eine dunkelrothe, luftleere Stelle. Vollständige Aufblasbarkeit. Der rechte und der untere Theil des linken Lungenflügels haben eine rothere Färbung, als die übrigen Theile. Sie sind nämlich blass rosenroth, während die andern Theile gelblich-weiss sind. (Letzteres ist die normale Farbe der aufgeblasenen Lungen, und hier ist vielleicht die Färbung erst nach dem Aufblasen beschrieben, da erst nach der Aufblasbarkeit von ihr die Rede ist; in T.'s übrigen Versuchen wird, der natürlichen Folge gemäss, des Aufblasens erst nach der Farbe erwähnt.)

10) Exp. XIX, pag. 112. Ein grosses Kaninchen nach 47 Stunden getödtet. Lungen von normaler Farbe, aber voluminöser als normal, und an vielen Stellen mit Gruppen stark erweiterter Lungenbläschen.

Versuche mit Durchschneidung des Oesophagus.

11) Exp. XXI, pag. 114. Mittelgrosses Kaninchen, nach 21 Stunden getödtet. Die Schleimhaut der Trachea reichlich injicirt. Die vorderen Lungenränder an den oberen Lappen emphysematös. Die Oberfläche der Lungen hell schmutzigroth, „also etwas röther, als im normalen Zustande". An den hinteren Flächen der unteren Lappen mehrere (vielleicht 6 bis 8 an jedem) grieskerngrosse, dunkelrothe Punkte, die nicht durchs Aufblasen verschwinden. Auf dem Durchschnitt der nicht aufgeblasene obere Lappen der rechten Lunge röther als normal.

12) Exp. XXIII, pag. 116. Ein kleines Kaninchen, nach 22 Stunden getödtet. Trachealschleimhaut reichlich roth punktirt und stellenweise injicirt. Lunge am vorderen Theil der Costalfläche des oberen rechten Lappens fein roth punktirt.

13) Exp. XXIV, pag. 116. Ein grosses Kaninchen, nach 24 Stunden getödtet. Die Trachealschleimhaut injicirt, ebenso die der Bronchi an der vorderen Fläche. Oberfläche der Lunge röther als normal, am stärksten an den hintern untern Parthien der rechten Lunge. Die Röthe ist hell, der des Ziegelmehls analog, nicht durch eine Aggregation mit blossen Augen sichtbarer Punkte hervorgebracht; hier und da ragen weissliche Hügel als kleine Läppchen über die Oberfläche. Auch noch das nach dem Aufblasen zusammengefallene, blasser gewordene Lungenparenchym zeigt hell ziegelrothe Schnittflächen.

14) Exp. XXV, pag. 117. Ein mittelgrosses Kaninchen, nach 24 Stunden getödtet. Trachealschleimhaut injicirt, dunkle Röthung an der Stelle der Trachea, welche der Ligatur des Oesophagus entspricht. Die Lungen sind blass rosenroth, zeigen aber hie und da runde emphysematöse Hügelchen (15—20).

Dies sind die 6 nicht speziell mitgetheilten Versuche, von welchen in der „Entgegnung" die Rede ist. Auch hier wurden die Thiere nach 24 Stunden getödtet, und auch hier sollen, wie in den eben aufgeführten Experimenten, die Lungen gesund gewesen sein.

Und auf solche Resultate gestützt, durfte Herr T. zu behaupten wagen, dass bereits 20 von ihm ausgeführte Versuche meinen Resultaten gegenüber übereinstimmend zu dem Schlusse führen, dass die Lähmung der zu den Lungen gehenden Vagusbündel nicht im Stande sei, eine

Lungenveränderung herbeizuführen. Meine Versuche schienen Herrn T. oft nicht ausführlich genug mitgetheilt, als dass sie etwas beweisen. Die seinigen sind, wie man sieht, ausführlich genug, um zu zeigen, dass sie nichts beweisen, oder vielmehr gerade das Gegentheil von dem, was sie beweisen sollen, denn wer erkennt in den meisten der hier mitgetheilten Resultate seiner Untersuchungen nicht genau den Zustand der Lungen, den ich als den Anfang oder als das geringste Mass der Lungenveränderung nach Durchschneidung der Vagi aufgeführt habe. Auch schon Valentin hat in seinen Jahresberichten Herrn T. auf das Schwankende und Unbestimmte seiner Resultate hingewiesen, und nichtsdestoweniger erlaubt er sich, dieselben noch ein Jahr darauf als gegen meine Ansicht sprechende Argumente anzuführen.

Unter den Versuchen an den nicht absichtlich getödteten Thieren befindet sich nur ein einziger (der dritte des Herrn T.), von dem man zweifeln könnte, nicht ob er nichts, sondern ob er nicht das Gegentheil von dem beweist, was Herr T. beabsichtigt. Auffallend ist es aber, dass die sich selbst überlassenen erwachsenen Thiere alle ziemlich früh sterben und nur den Anfang der Lungenveränderung, diesen aber sehr deutlich, zeigen. In den erwachsenen zwei Kaninchen, die ich nach 23 und 26 Stunden tödtete, war die Veränderung theilweise viel geringer.

Herr T. fühlte zum Theil das Ungenügende seiner Versuche selbst. So sagt er (pag. 93 der Beitr.) von den 4—5 hanfkorn- und erbsengrossen, scharlachrothen, runden, durchs Aufblasen nicht verschwindenden Flecken, die er in seinem sechsten Versuche gefunden, dass dieselben auch bei gesunden Kaninchen gesehen würden, und das Produkt von Eingeweidewürmern zu sein scheinen, wenigstens habe er in einem Falle einen Wurm mitten in einem solchen Flecke beobachtet. Die Flecken nach Durchschneidung der Vagi auf den Lungen seien übrigens nie rund, sondern unregelmässig.

Letzteres ist eine ganz willkürliche, unwahre Behauptung, die nur durch die bei Herrn T. stets stattfindende Confundirung der Folgen der eigentlichen Vaguslähmung mit der Entzündung durch Eindringen der Mundflüssigkeiten zu entschuldigen ist. Zur Zeit der Herausgabe der sogenannten „Beiträge“ war übrigens eine solche Behauptung noch insofern gerechtfertigt, als es sich seine Versuche damals hauptsächlich zur Aufgabe machten, zu zeigen, dass die einfache Kehlkopflähmung[1]) meist Veränderungen in den Lungen hervorruft, welche völlig identisch

[1]) Zusatz. Im Text stand irrthümlich Nervenlähmung.

sind mit denjenigen, die der einfachen Durchschneidung der Vagi folgen. Diese Aufgabe hat Herr T., wie theilweise vorher schon Mayer, zur Genüge gelöst, die neuroparalytische Lungenstase aber damit nicht im geringsten widerlegt.

Würmer habe auch ich schon zu meinem Erstaunen öfters in den Lungen der Kaninchen angetroffen. Im Jahre 1846, gegen Ende des Sommers, wo mir eine grosse Anzahl von Kaninchen an einer Entzündung des Dünndarms mit Ulceration der Kapseldrüsen und der Blinddarmfollikel gestorben waren, traf ich nämlich häufig die Lungen voll von kleinen Würmchen, in denen ich bald und freudig die so lange vermisste Linguatula serrata erkannte, die Fröhlich im 24. Bande des „Naturforschers", Jahrg. 1789, aus den Lungen der Hasen beschrieben, und die seitdem nicht wieder aufgefunden worden ist. Sie ist übrigens identisch mit dem Pentastoma denticulatum Rudolphi (dessen Abbildung z. B. in der Monographie von Diesing, Annalen des Wiener Museums I, pag. 14—19). Dieses Thier habe ich noch 1847 öfters gefunden, und seitdem wird es wieder seltener, so dass die Erscheinung dieses Entozoons vielleicht an periodisch wiederkehrende, äussere, schwer zu bestimmende Umstände gebunden sein mag. Andere Würmer kamen mir an den Lungen von Kaninchen nicht vor, wohl aber einmal ein Ei, wie das einer Bandwurmart.

Waren nun die runden rothen Flecken ein Produkt der Würmer (und ich muss gestehen, dass ich anfangs glaubte, sie müssten durch ihr Saugen und ihre Häkchen Sugillationen in den Lungen verursachen), so müssten sie zu der Erscheinung der letzteren in einem gewissen Verhältnisse stehen; dem war nicht so. Die Lungen waren, wie bei allen derartigen Darmentzündungen bei Menschen und Thieren, sehr oft bei den von mir geöffneten Kaninchen nicht mehr gesund. Sie zeigten an manchen Stellen eine gesättigtere, rosenfarbene Färbung bis zum Kirschrothen. An denselben zwar Luftblasen, aber mehr Blut und viel Flüssigkeit beim Einschnitt; diese Stellen waren aber durchaus nicht grösser bei den Thieren, in deren Lungen sich viele Thiere befanden; die Würmer waren an den durchaus gesunden, nicht afficirten Stellen verhältnissmässig in ebenso grosser, ja grösserer Anzahl, als an den gerötheten. In einem oder zwei Fällen waren rundliche, rosafarbene Fleckchen vorhanden, aber in ihrer Nähe durchaus keine Linguatulen, die sich hingegen an einem entfernteren Theil der Lunge festgesetzt hatten. Im Jahr 1847 fand ich mehrmals die Lunge voll von vielen Linguatulen ohne alle rothe Flecken. Es scheint mir, dass diese Thierchen gar nicht vom Blute, sondern von dem Saft leben, der das

Parenchym der Lungen durchtränkt, in derselben Weise, wie etwa die Pediculus pubis vom Hautsaft. Auch zwischen den Häuten (nicht im Lumen) des Magens und des Blinddarms habe ich Linguatulen gesehen.

Die sonderbare Behauptung, rothe Flecken an den Lungen würden auch im gesunden Zustande beobachtet, kann wohl nur so gemeint sein, dass man sie auch bei Kaninchen findet, in deren Lungen man vorher keinen krankhaften Zustand vermuthete, denn es leuchtet ein, dass sie ebenso wenig mit dem normalen Zustande der betreffenden Lungenparthie verträglich sind, wie die Tuberkeln, die man manchmal unvermutheter Weise in den Leichen an andern Krankheiten gestorbener Menschen antrifft. Dass die Zustände, welche die Nervenlähmung setzt, auch manchmal auf andere Weise, als gerade durch absichtliche Durchschneidung im Thiere entstehen können, ist ein Umstand, der, weit entfernt, die Bedeutung der regelmässigen Erscheinung derselben infolge des Experimentes zu schwächen, gerade die praktische Bedeutung des Versuchs und seines Erfolges noch erhöht. Uebrigens habe ich solche Flecken bei wirklich gesunden Kaninchen nie, bei sonst erkrankten nur selten gefunden.

Ich habe früher darauf aufmerksam gemacht, dass auch in den Versuchen des Herrn T. mit Durchschneidung des Oesophagus wahrscheinlich dennoch etwas Mundflüssigkeit in die Trachea gelangt war, dass er also nicht einmal den nächsten Zweck des operativen Verfahrens erlangt hatte. Dies will ich nun näher begründen. In allen meinen Versuchen mit Durchschneidung der Vagi, bei denen der Eintritt der Mundflüssigkeit in die Luftwege verhindert war, zeigte sich die Schleimhaut der Trachea höchstens leicht geröthet, schwach rosenfarben, n i e aber injicirt, oder mit ungleichförmiger, punktirter Röthe. Injection der Trachealschleimhaut sah ich hingegen in allen Fällen, wo die Mundflüssigkeit Zutritt zu den Luftwegen hatte, selbst dann, wenn die Lungennerven nicht gelähmt waren. Auch in den Versuchen des Herrn T. mit dem Schutzapparat findet man nirgends der Injection der Trachealschleimhaut erwähnt, es wird höchstens gesagt, dass sie, wie das auch in meinen Versuchen der Fall war, in der N ä h e der Schnittöffnung, wo der Schutzapparat sie berührte, bräunlich und vertrocknet war. Woher kommt es nun, dass in allen Versuchen des Herrn T. mit Durchschneidung des Oesophagus, wo doch der operative Eingriff die Trachea gar nicht b e r ü h r t e, während sie in den früheren Versuchen durchschnitten wurde, gerade Injection der Trachealschleimhaut oder punktirte Röthe derselben als b e s t ä n d i g e s Resultat der Untersuchung angegeben wird. Ich habe oben zur besseren Uebersicht dieses Verhaltens in den betreffenden

Versuchen die Beschreibung der Trachea mit gesperrter Schrift drucken lassen.

Der hier ausgesprochene Verdacht gegen diese Versuche gewinnt an Wahrscheinlichkeit 1) durch meine eigenen, bereits mitgetheilten Erfahrungen; 2) durch 4 Versuche, welche Herr T. mit Durchschneidung des Oesophagus gemacht, und die er in seinen Beiträgen Seite 125 bis 130 mittheilt, die er aber, ich weiss nicht weshalb, nicht den 20 Versuchen beizählt, die gegen meine Ansicht sprechen, während doch auch hier im Ganzen die Lungenveränderung nicht in geringerem Masse aufgetreten ist, als in den übrigen Versuchen des Herrn T.

In diesen letzten 4 Versuchen wurde freilich das abgeschnittene Ende des Oesophagus zur Gewinnung der Flüssigkeit in eine Gummiflasche eingebunden, und Herr T. könnte nun darum diesen Versuchen eine exceptionelle Stellung gegen die übrigen einräumen wollen, weil die Gummiflasche, wenn sie einmal voll geworden, den freien Abfluss der Flüssigkeit aus dem Schlunde hindert, und so ihr Eindringen in die Luftwege begünstigt. Dies Bedenken ist allerdings richtig, es lässt sich aber aus T.'s Angaben beweisen, dass es wenigstens auf 3 seiner 4 Versuche durchaus nicht passte, dass vielmehr die Gummiflasche gar nicht völlig angefüllt worden ist. Seite 125 giebt er nämlich an, dass die Gummiflasche mehr als einen starken Esslöffel Flüssigkeit fassen konnte. In dem ersten der darauf folgenden Versuche (Exp. XXVIII) sagt er nun, dass die Gummiflasche bei der Abnahme nur ungefähr einen Esslöffel voll enthalten habe. Im zweiten Versuch (Exp. XXIX, pag. 126) ist über die Quantität nichts gesagt ,im dritten (Exp. XXXI, pag. 128) enthielt sie fast einen Esslöffel, im vierten (Exp. XXXII, pag. 129) enthielt sie $^3/_4$ Esslöffel Flüssigkeit. Die Flasche konnte also nicht den Abfluss gehemmt haben, und dennoch war überall die Trachea injicirt, und Herr T. gesteht im dritten dieser Versuche selbst zu, Mundflüssigkeit in den Lungen gefunden zu haben. Im zweiten dieser Versuche findet sich in der Trachea ein grüner, breiiger Flocken, vermuthlich von Speiseresten, denn auch die aus dem Schlunde genommene Flüssigkeit zeigte einen dicken grünen Satz. Uebrigens ist, wie schon oben bemerkt, gerade in der Erzählung dieses zweiten Versuchs am wenigsten Bürgschaft für den freien Abfluss der Mundflüssigkeit.

Als einen Beweis gegen die Richtigkeit der T.'schen Theorie hatte ich ferner in meiner Abhandlung den Umstand angeführt, dass bei Hunden nach Durchschneidung der Vagi auch eine Lungenveränderung auftrete, obschon hier beim Schlucken die Stimmritze dennoch geschlossen wird, wenn man auch die Recurrentes oder die Vagi zerstört hat. Die Lungen-

veränderung kann also hier durchaus nicht vom Eintritt der Mundflüssigkeit in die schliessungsunfähig gewordene Stimmritze herrühren[1]). Herr T., der anfangs in seiner Abhandlung jede Bewegung der Stimmritze nach Durchschneidung der untern Kehlkopfnerven oder der Vagi am Halse geleugnet hatte, giebt nun in seiner „Entgegnung“ zu, gesehen zu haben, dass sich beim Schlucken nach Durchschneidung der Vagi die Schenkel der Stimmritze bis zur Berührung nähern, dass aber durchaus nicht mehr ein wasserdichter Verschluss des Kehlkopfes zu Stande komme, so dass trotz der gegenseitigen Berührung der Stimmbänder nach Lähmung der untern Kehlkopfnerven dennoch Flüssigkeit vom Rachen her in die Trachea eindringen könne. Er gründet dies auf folgenden Versuch: Einem in geeigneter Rückenlage befestigten Hunde wird Opium bis zur Betäubung in die Vene gespritzt und darauf die Stimmbänder von unten her zur Anschauung gebracht. So oft nun Wasser oder Tinte in den Mund eingespritzt wurde, erfolgten (aber nicht sofort auf die Einspritzung) Schluckbewegungen, bei welchen die Stimmritze geschlossen wurde und keine Flüssigkeit in die Luftröhre gelangte. Hierauf Durchschneidung der Vagi. Auch jetzt noch bei den Schluckbewegungen scheinbare Schliessung der Stimmritze, d. h. Näherung ihrer Schenkel bis zur Berührung; hingegen drang bei jeder Schluckbewegung ein Strom von Tinte in das obere Trachealsegment.

Ich habe diesen Versuch wiederholt und bestätigt gefunden, untersuchen wir aber, inwiefern er geeignet ist, meine frühere Ansicht zu widerlegen, oder überhaupt zu irgend einem Schlusse zu führen.

Ich habe einen andern Versuch angestellt, in welchem ganz ebenso verfahren wurde, nur begnügte ich mich damit, statt der Vagi die Recurrentes zu durchschneiden; auch hier war der Erfolg bei Hunden und Katzen, wie sich auch nicht anders erwarten liess, ganz der oben angegebene. Es ist aber klar, dass der Erfolg dieses zweiten Versuchs der Bedeutung des ersten ziemlichen Eintrag thut. Es geht aus ihm hervor, dass, wenn man einem auf dem Rücken liegenden Hunde nach Lähmung der Recurrentes Flüssigkeit in den Mund einspritzt, ein Theil davon in den Kehlkopf dringt; nicht weniger gewiss ist es aber, dass Hunde in ihrer gewöhnlichen Stellung Monate lang leben, essen und trinken, wenn man ihnen die Recurrentes durchschnitten hat, ohne dass auch nur eine Spur der im Munde enthaltenen Flüssigkeit in die Luftwege kommt. Nach

---

[1]) Späterer Zusatz. Dies gilt nicht mehr ganz ausschliesslich. Lähmung des Oesophagus kann auch bei Hunden ausnahmsweise etwas von seinem Inhalt in die Luftwege treiben.

der Veröffentlichung meiner Abhandlung habe ich abermals Gelegenheit gehabt, einen Hund mit durchschnittenen Recurrentes mehrere Wochen lang zu beobachten, derselbe bekam sogar mehrmals Brechmittel, aber nie bemerkte ich, dass er sich wie beim Eindringen fremder Körper in die Kehle geberdete, und nach dem Tode waren die Lungen vollkommen gesund. Es muss also einen Zustand des Kehlkopfes nach Lähmung seiner Nerven geben, in dem er beim gewöhnlichen Schlingen sich genügend schliesst, ohne dem Einspritzen in den Mund bei ungewöhnlicher Lage auf dieselbe Weise widerstehen zu können. Dieses Verhalten, das ich sogleich zu erklären suchen werde, tritt nach Durchschneidung der Recurrentes ein, und da, was Herr T. selbst in seiner Abhandlung pag. 106 besonders urgirt, wir durchaus nicht berechtigt sind, irgend ein verschiedenes Verhalten des Kehlkopfs nach Durchschneidung der Recurrentes oder Durchschneidung der Vagi am Halse anzunehmen, so müssen wir auch ein ähnliches Verhältniss in dem von T. beobachteten Erfolge vermuthen.

Als ich den Versuch von T. mit Einspritzung einer gefärbten Flüssigkeit wiederholte, fand ich, dass letztere während des Hebens des Kehlkopfes im Augenblick des Schluckens aus der Glottis hervordrang. Als ich nun bei einem anderen Thiere von grösserer Statur mir die Annäherung der Stimmbänder nach Durchschneidung der Vagi beim Schlucken rein zur Anschauung bringen wollte, und deshalb nur wenige Tropfen einer bitteren Flüssigkeit in den Mund einfliessen liess, bemerkte ich, dass die Stimmbänder in dem Masse sich immer mehr näherten, als der Kehlkopf beim Schlucken sich hob, und dass sie sich berührten, als die Hebung des Kehlkopfs ihr Ende erreicht hatte. Die Ursache der Schliessung der Stimmbänder schloss ich aus dieser Beobachtung, muss also zur Hebung des Kehlkopfs in einer gewissen Beziehung stehen, in der Hebung des Kehlkopfs oder des Schlundkopfs liegt das mechanische Moment der Annäherung der Stimmbänder. Ich suchte durch mechanischen Zug nach unten die Hebung zu verhindern, und die Stimmbänder näherten sich nicht. Es ist dies ein Versuch, der freilich mehrfacher Deutung fähig ist.

Ist aber die Schliessung Funktion der Hebung (und sie ist jedenfalls mit ihr gleichzeitig), so muss, wenn in einem Versuche Flüssigkeit in den hintern Theil des Schlundes gerade über den Kehlkopf vordringt, ehe letzterer im Stande war, sich zu heben, während der Hebung und bis zur vollendeten Schliessung Flüssigkeit in den Kehlkopf eindringen. Flüssigkeit dringt aber vor der Hebung des Kehlkopfes so weit nach hinten, wenn sie, besonders einem auf dem Rücken liegenden Thiere, in den Mund eingespritzt wird. Die auf gewöhnliche Weise zu ver-

schluckende Flüssigkeit kommt aber erst in die Gegend des Kehlkopfs, nachdem sie die Wurzel der Zunge gereizt, diese sich gehoben, und so schon Hebung des Schlundes und des Kehlkopfs und somit Schliessung desselben bewirkt hat, wie doch die Hebung des Schlundes der Aufnahme der zu verschluckenden Materien in denselben immer vorhergeht. Ist der Kehlkopf völlig gehoben und geschlossen, so tritt auch in jenem Versuche des Einspritzens nichts mehr durch ihn hindurch, wohl aber während des Hebens.

Warum aber, fragt man mit Recht, tritt trotz des Einspritzens auch in jeder Lage nichts durch die Stimmbänder, wenn die Recurrentes noch thätig sind, da ihre Anwesenheit doch durchaus nichts an den erwähnten Verhältnissen ändert. Hierauf antwortet die bekannte Erfahrung, dass, wenn man bei unverletzten Kehlkopfnerven den Raum über den Stimmbändern auf irgend eine Weise berührt, sogleich und unabhängig von jeder Schluckbewegung Schliessung des Glottis eintritt. Die Reizung der sensiblen Nervi laryngei suporior. wird hier selbst nach Abtrennung vom Schlunde auf die Recurrentes übertragen. Im eben betrachteten Falle ist es die Flüssigkeit am obern Kehlkopfraume, die eine plötzliche Anregung der Recurrentes vermittelst der Laryngei hervorruft, und dies bei weitem schneller, als die Hebung beim Schlucken den Kehlkopf schliessen konnte. Es lässt sich beweisen, dass die Erregung der Laryngei nur durch die Recurrentes wirkt, denn jene Wirkung bleibt aus, wenn diese zerstört sind; dass aber auch der ganze Vorgang wirklich auf dem bezeichneten Wege zu Stande kommt, und dass die fortbestehende Thätigkeit der Recurrentes allein nicht genügt, jenes Eindringen von Flüssigkeit beim Einspritzen zu verhindern, sieht man an den Versuchen, wo nur der innere Ast der Laryngei superior. durchschnitten wurde. Hier sieht man ebenfalls die deutlichsten Spuren, dass Flüssigkeit, die man in den Mund einspritzt, theilweise in den Larynx gelangt, wenn man aber die Thiere ruhig lässt, trinken sie ungestört. Hier wird der Recurrens nicht mehr angeregt, wie er in den vorigen Versuchen zwar central angeregt wird, aber nicht mehr wirken kann. In beiden Fällen kommt ein genügender Verschluss des Kehlkopfs aber beim regelmässigen Schlucken zu Stande, und der Erfolg des uns beschäftigenden T.'schen Versuches ist, so leicht er sich auch bestätigen lässt, zu allen Folgerungen unbrauchbar, die aus demselben gezogen werden sollten.

Man könnte sich aber, was übrigens Herr T. nirgends gethan hat, auch bei Hunden auf die Lähmung des Oesophagus berufen, der seinen Inhalt nicht mehr in den Magen treibt, und der sich also allmählich bis oben so mit Mundflüssigkeit füllen könnte, dass dieselbe endlich in der

Höhe des Rachens stockte, und dadurch die regelmässigen Verhältnisse des Schluckens in solche umwandelte, bei denen ein Eindringen in die Glottis erfolgen müsste. Man findet zwar nach dem Tode bei Hunden durchaus keine stärkere Anfüllung des Oesophagus, aber man könnte, freilich sehr gezwungen, einwenden, dass dieselbe vielleicht eine Zeit lang bestanden und dann durch die häufigen Brechbewegungen der operirten Hunde wieder beseitigt worden sei. Diesem Verdachte komme ich durch Versuche an Thieren zuvor, bei denen der untere Brusttheil des Oesophagus noch viel mehr als bei Hunden aus einfachen und nicht gestreiften Muskeln besteht, und wo dieser Theil auch nach Durchschneidung seiner Nerven (des Vagus) noch auf Reize (und auch anscheinend spontan) peristaltische Bewegung zeigt. Nämlich bei jungen Katzen[1]). Macht man bei Katzen nach Sektion der Recurrentes die

---

[1]) Bei Gelegenheit der Korrektur dieses Bogens theilt mir Herzen eine Beobachtung mit, die scheinbar meine Vermuthung rechtfertigen könnte, dass Katzen besonders gut die Lähmung des Oesophagus ertragen. Er schreibt:

« J'ai eu dans mon laboratoire un exemple de longue survie à la section bilatérale simultanée des vagues, d'autant plus remarquable que les circonstances extrêmement défavorables à la guérison dans lesquelles l'opération a été faite, semblaient toutes conspirer pour faire rapidement périr l'animal opéré. Il s'agit d'un *chat*, jeune mais adulte, sur lequel j'ai démontré à mes étudiants les effets vasculaires, oculaires, circulatoires et respiratoires de la paralysie et de l'irritation du pneumogastrique et du sympathique cervical; les deux nerfs se trouvèrent être des deux côtés réunis dans la même gaîne et impossibles à séparer, ce qui n'est pas une règle aussi constante chez le chat que chez le chien; des deux côtés ils furent *liés*, de façon à intercepter complètement la transmission, puis à maintes reprises excités avec l'appareil de Du-Bois Reymond, tantôt en amont, tantôt en aval de la ligature, dont le fil, enroulé à l'une des électrodes, servait à soulever le nerf pour appliquer l'autre électrode plus haut ou plus bas; les carotides, mises à nu et isolées sur un certain trajet, permettaient de suivre les modifications de la fréquence et de l'ampleur des battements du cœur. Cette expérience didactique, consistant en irritations réitérées de chacun des deux nerfs, a duré 20 à 25 minutes. L'animal avait été maintenu tout le temps dans un état de légère éthérisation; à la fin, au lieu de l'éthériser jusqu'à l'arrêt de la respiration, afin de démontrer encore que, contrairement à ce qui arrive avec le chloroforme, le cœur continue à battre et qu'on peut facilement ranimer l'animal au moyen de la respiration artificielle, j'eus l'idée d'exciser environ un centimètre de chacun des deux vago-sympathiques, afin de montrer la pneumonie à laquelle les animaux succombent presque toujours après la section bilatérale simultanée des pneumogastriques. La plaie fut suturée et l'animal abandonné à lui-même.

« Il guérit par première intension et se remit avec une rapidité surprenante; il fut nourri d'abord exclusivement de lait, puis de mie de pain trempée dans du lait; *il vécut ainsi, en parfaite santé, pendant trois mois entiers*; seules l'étroitesse des pupilles et la position des membranes nyctitantes trahissaient la paralysie du sympathique cervical, les symptômes vasculaires de cette lésion ne réapparaissant plus qu'à de rares intervalles, et rien ne pouvait faire soupçonner l'absence des pneumogastriques.

Tracheotomie durch Ausschneidung eines Stückes aus der vordern Wand der Trachea, ohne Einführung einer Röhre, so können sie trinken, ohne dass etwas in die Luftröhre gelangt[1]). Die verschluckten Mundflüssigkeiten werden also, wenn sie nicht im Oesophagus stocken und denselben bis oben füllen, auch nach Durchschneidung der Vagi nicht in die Glottis gelangen können.

Acht gleiche junge Kätzchen wurden nun zum Versuch gezogen. 6 derselben wurden die Vagi am Halse durchschnitten, die Tracheotomie (ohne Röhre) gemacht, um Erstickung zu vermeiden, die Trachea aus der Wunde herausgehoben (natürlich nach Ablösung des Oesophagus) und durch ein untergeschobenes und befestigtes Fischbeinstück von der Wunde erhalten, um den Eintritt der Mundflüssigkeit in die Trachealöffnung zu verhüten. Dem ersten Paare wird nun eine Flüssigkeit, die durch eine suspendirte, grüne, staubige Masse gefärbt ist, in den Rachen gespritzt. Die Thiere werden nach 13 und 14 Stunden untersucht. Keine Flüssigkeit im Oesophagus, an dessen Wänden längs der obern 2/3 seiner Länge hängen viele grüne Partikel, nur sehr wenige im untern Drittheil, hingegen war die grüne Masse nicht nur in den Magen, sondern auch in den obern Theil des Dünndarms übergetreten.

Die 2 andern bekamen neben der grünen Flüssigkeit kleine Brodkügelchen, in die zur späteren Wiederauffindung viel Kienruss eingeknetet war, mittelst einer biegsamen Sonde in den Rachen eingeschoben. Die ersten Kügelchen wurden tief in den Oesophagus hinabgestossen, die andern blos bis ans Ende des Pharynx. Bei dem einen fanden sich wirklich 2 Kügelchen im Magen, bei dem andern eines im Magen, eines im Duodenum. (Wie aus der gezeichneten Länge des eingeführten Theils der Sonde erhellt, waren sie nicht in den Magen, sondern in den Brusttheil des Schlundes gestossen worden.) Im Magen auch grüne Massen wie im obern Dünndarm. Die andern Kugeln fanden sich im untern Halstheil des Oesophagus wieder, bis gegen Ende des Pharynx herauf. Dem dritten Paare keine Einspritzung. Das eine liegt nach 12½ Stunden sterbend, da aber der Todeskampf sehr lang dauert und es dabei immer auf einer Seite liegt, so wird es, um hypostatische Lungenanschoppung zu verhüten, getödtet. Die Lungenveränderung sehr ausgedehnt und an vielen Stellen bis zur Luftleere ausgebildet. Das andere lebte nach 13 Stunden noch, nach 16 fand ich es todt. Lungen ebenso verändert. Den 2 andern die Operation nach T.'s Methode mit seiner Schutzröhre. Sie starben nach 14 und 15½ Stunden, und die Lungenveränderung ist nicht minder als bei den vorigen ausgebildet[2]).

Cet animal aurait sans nul doute vécu encore bien plus longtemps, si, le croyant tout à fait hors de danger, je ne lui avais pas offert un plat de reliefs de pigeon: le surlendemain il succombait à une forte pneumonie bilatérale. Chacun des quatre bouts des nerfs réséqués se terminait nettement par un renflement cicatriciel, beaucoup plus gros du côté céphalique; il n'y avait aucune communication entre les deux bouts de chaque nerf. Il est donc possible, quoique nous ne possédions qu'un seul exemple de ce genre, que les chats soient en effet favorisés sous ce rapport."

[1]) Man muss sie dabei ja nicht stören, und von ferne, am besten durchs Fenster, beobachten.

[2]) Ich will nicht läugnen, dass auch Hunde, bei denen das Verhältniss der glatten zu den gestreiften Muskelfasern im untern Theil des Oesophagus so sehr wechselt, in vielen Fällen nach Durchschneidung der Vagi noch die Fähigkeit behalten, den Inhalt des Oesophagus weiter zu befördern, wie dies J. Reid in seinem Artikel Par vagum in Todd's Cyclopaedia of Anat. and Physiol. Part XXVIII, London 1847, behauptet, aber in meinen Versuchen sah ich dies noch nicht. — Spät. Zus.: Später habe ich einige Male die Beobachtung von Reid bestätigt.

Bei jungen Kätzchen dringt also nach Lähmung der Recurrentes bei gewöhnlichem ungestörtem Schlucken nichts in den Larynx; nach Durchschneidung der Vagi häuft sich Flüssigkeit nicht im Oesophagus, und sie zeigen dennoch die Lungenveränderung nach dieser Operation. Der oben berührte Einwurf fällt also hier bestimmt weg.

Herr T. glaubt, dass die Flüssigkeit, welche er aus dem querdurchschnittenen Oesophagus mittelst einer Gummiflasche gewinnt, und, welche in die Luftröhre eingespritzt, Lungenentzündung erzeugt, identisch mit derjenigen sei, welche sich normal im Schlunde des Kaninchens befindet. Ich hatte mich in meiner Abhandlung hiergegen ausgesprochen, weil sich diese Flüssigkeit durch das angewendete operative Verfahren verändern und sich ihr wenigstens eine eiterige Masse beimengen müsse. Dass eine solche mit Eiter vermischte Masse in die Lungen eingespritzt, Entzündung erzeugt, war eben nicht sehr auffallend; zu einem Beweise für T. kann aber diese Wahrnehmung durchaus nicht benützt werden. Herr T. vertheidigt nun in seiner „Entgegnung“ die Identität der so von ihm gewonnenen Flüssigkeit mit der gewöhnlich im Schlunde befindlichen, und macht mir den Vorwurf, dass ich die Art und Weise, wie er dieselbe gewonnen, gar nicht richtig aufgefasst habe. Allerdings ist nach seinen ausführlicheren Mittheilungen sein Verfahren ein anderes, als ich es in meiner Abhandlung dargestellt habe, aber gerade jene nähere Mittheilung seines Verfahrens bestätigt mich nur noch mehr in der Ansicht, dass er durchaus nicht die ursprüngliche Schlundflüssigkeit rein in seiner Flasche aufgefangen habe. Denn während ich früher glaubte, er binde die Flasche an den durchschnittenen Oesophagus fest, ersehe ich nun, dass er den durchschnittenen Oesophagus in dem Halse der Flasche befestigt hatte. Also auch das Sekret der Schnittränder der Schleimhaut und ihrer durch die Verwundung in Entzündung versetzten nächsten Umgebung werden mit in die Flasche aufgenommen.

Herr T. behauptet freilich, ausführlich in seiner Abhandlung gezeigt zu haben, dass die aufgefangene Flüssigkeit keine derjenigen physikalischen Eigenschaften darbiete, welche eine eitrige Flüssigkeit zeigt. Herr T. giebt in seiner Abhandlung nun wirklich eine ausführliche Beschreibung und mikroskopische Analyse dieser Flüssigkeit, er findet in ihr „Schleimkörperchen“, Epithelium und viele Blutkörperchen. Wenn es Herrn T. gelungen ist, auf mikroskopischem Wege die Schleim- von den Eiterkörperchen zu unterscheiden, so muss ich mich freilich von ihm belehren lassen, da es mir bis jetzt nicht geglückt ist, solche entscheidende Unterschiede zu finden. Herr T. würde aber mich, sowie gewiss noch viele andere unserer Fachgenossen, in hohem Grade verbinden, wenn er sich

entschliessen wollte, seine Beobachtungen über den Unterschied von Schleim und Eiter recht bald, etwa in einem der nächsten Bände der „Beiträge", der Oeffentlichkeit zu übergeben.

In der von Herrn T. in seiner Flasche aufgefangenen Flüssigkeit befanden sich ausser den „Schleimkörperchen auch noch viele Blutkügelchen, sollten diese sich auch beständig in der normalen Schlundflüssigkeit gesunder Kaninchen befinden? In seinem Exp. XXXI sind in der Flasche auch noch sehr viel „Körperchen von dem Verhalten der Eiterkörperchen!" (Vergl. Beiträge, pag. 129.)

Ich habe in meiner Abhandlung gesagt, dass die durch das Eindringen fremder Körper hervorgebrachte Lungenentzündung, wenn sie die Oberfläche der Lungen mitbetrifft, beständig eine entzündliche Affektion der Pleura hervorrufe, während Pleuritis als eine blosse Folge der Durchschneidung der Vagi nie vorkomme. Herr T. leugnet diesen Satz, oder wenigstens den letzten Theil desselben, indem er sich auf vier von ihm gemachte Versuche beruft, wo nach Durchschneidung der Vagi Pleuritis bei solchen Thieren aufgetreten war, bei denen man gegen das Eindringen der Mundflüssigkeit in die Luftwege auf keine Weise Vorsorge getroffen hatte. Hier war gerade, wie Herr T. auch zugesteht (neben der neuroparalytischen Hyperämie), eine Lungenentzündung vom Eintritt fremder Körper entstanden, welche die Peripherie der Lungen mitergriffen hatte. Dass hier also Pleuritis entstand, steht nicht mit meiner Behauptung in Widerspruch. Es ist unbegreiflich, wie man mir Versuche entgegenhalten kann, wo unter den von mir angegebenen Voraussetzungen gerade die von mir geforderten Erfolge aufgetreten sind.

In seinem 37sten Versuch spricht Herr T. freilich von einem pleuritischen Exsudate, welches er bei einem Hunde nach Durchschneidung der Vagi gefunden, aber jeder Experimentator wird leicht erkennen, dass dieses Exsudat mit den Eiterhöhlen in den Lungen, deren Ausdehnung es entspricht, älteren Datums ist.

In früheren Jahren, als ich noch nicht die doppelte Natur und die genetische Verschiedenheit der Lungenveränderung nach einfacher Durchschneidung der Vagi am Halse bei Kaninchen kannte, war ich erstaunt, bei diesen Thieren öfters pleuritische Exsudate zu sehen, die ich bei Hunden nach dieser Operation immer vermisste; ich wandte mich deshalb an Herrn Magendie, und auch er versicherte mich, in seinen vielfachen Versuchen Pleuritis nach der Sektion der Vagi bei Hunden nicht beobachtet zu haben.

Sehr auffallend ist es gewiss, dass Herr T. in seiner Entgegnung gar nicht meiner entscheidenden Versuche erwähnt, in denen das zweite

Ganglion des Vagus eingeschnitten und die Bewegung des Kehlkopfs erhalten worden und die Lungenveränderung eintrat. Ebensowenig spricht er von meinen Resultaten in Bezug auf die Durchschneidung nur eines Vagus. Ich habe seit der Veröffentlichung meiner Abhandlung noch einem Hunde einen Vagus durchschnitten und bei seiner Untersuchung 7 Wochen nach der Operation fanden die Herren Friedleben und Flesch die kleinen Fasergeschwülste in beiden Lungen wieder, wie ich sie in meiner Abhandlung beschrieben. Nachträglich muss ich noch bemerken, dass der Fuchs, dessen ich in meiner Abhandlung erwähne, 5 Wochen früher geöffnet wurde, als ich die Veränderungen in den Lungen der Hunde aufgefunden.

Ich wollte hier nicht eigentlich eine Kritik des in den „Beiträgen" enthaltenen Aufsatzes von T. geben, sonst würden mir noch manche in demselben ausgesprochene Behauptungen Stoff zu reichlichen Bemerkungen liefern. So z. B. die Behauptung, dass nach Durchschneidung der Vagi keine Regurgitation von Speisen aus dem Magen in den Oesophagus stattfinde, oder die, dass die Splenisation der Lungen beim typhösen Fieber nichts Anderes sei, als die Atelektasis des Kindesalters. Der Aufsatz ist mir aber so schon viel zu lang geworden, und für den mit dem Gegenstand Vertrauten sind alle Bemerkungen hierüber ohnehin ganz und gar überflüssig. Ausserdem zweifle ich durchaus nicht, dass es mir Herr T. nicht an Gelegenheit fehlen lassen wird, recht bald auf alle diese Punkte zurückzukommen.

NACHTRÄGLICHE ZUSÄTZE.

I. Ueber paralytische Lungenhyperämie.

Diese beiden Abhandlungen berühren eine damals lebhaft discutirte Frage. Ich würde die Arbeit gerne verkürzt wieder gegeben haben, wenn ich nicht glaubte, dass es für manche Leser von Interesse wäre, diese Erstlingsarbeit, trotz ihrer oft unbehülflichen Form, in ihrem ganzen Umfang zu lesen, um von den damals schwebenden Fragen auch die heute bestimmt entschiedenen kennen zu lernen, z. B. die Frage nach dem Einfluss der paralytischen Verengerung der Stimmritze.

Man muss in Betracht ziehen, dass zur Zeit dieser Abhandlungen die Existenz der Gefässnerven noch so gut wie unbekannt war und eine Erklärung, welche sich auf sie stützt, schon bei den meisten Physiologen und Aerzten a priori verurtheilt war. Daher hatten die Ansichten von Traube damals und auch noch nach dem Erscheinen meiner Arbeit eine

so verbreitete Zustimmung gefunden. Trotzdem haben sich einzelne Physiologen, wie Wundt, Arnsberger, Bernard, Boddaert, schon früher gegen Traube's Erklärung ausgesprochen, indem sie wesentlich dieselben Thatsachen gesehen, die ich in obigen Arbeiten beschrieben. Ich werde zeigen, dass andere Experimentatoren, die sich für Traube aussprachen, in den von ihnen gesehenen Thatsachen noch mehr mit mir übereinstimmen.

Zur Zeit, als ich die in vorstehenden Arbeiten enthaltenen Versuche anstellte, war es sehr schwer, mir Thiere, besonders Hunde, zu verschaffen. Die wenigen Versuche, die an letzteren angestellt sind, habe ich seitdem durch eine grössere Reihe neuer Experimente ergänzt und verbessert.

Ich hatte in obiger Arbeit angegeben, dass bei Hunden nach Durchschneidung beider Vagi die bei Kaninchen so evidente Lungenentzündung fehle und dass von der Mundhöhle aus, trotz Lähmung der Stimmritze, keine fremden Körper und keine Speisereste in die Lungen gelangen. Frey hingegen in einer bald zu erwähnenden Arbeit macht darauf aufmerksam, dass dies ein Irrthum sei und dass sich die Sache wesentlich wie bei Kaninchen verhalte. Frey hat insofern Recht, als ich erkenne, dass bei vielen vagotomirten Hunden, die einige Zeit überleben, man wirklich Mundepithel in den Bronchien und in der aus den Lungen gedrückten Flüssigkeit in geringer Quantität vorfindet. Speisereste sind sehr sparsam, aber auch solche sah ich in einzelnen sehr seltenen Fällen in geringem Masse. Es ist daher eine durch diese Substanzen bei Hunden erzeugte Pneumonie bei nicht geschützten Luftwegen ebenso wenig neben der neuroparalytischen Gefässausdehnung in Abrede zu stellen, wie bei Kaninchen, obschon diese Pneumonie ein ganz anderes Ansehen hat, als bei vielen andern Thieren und beim Menschen[1]). Die pneumonischen Stellen sind auf lange Zeit hin durch sehr verstärktes Aufblasen auszudehnen, ihre Schnitt- und Rissfläche ist nicht körnig. Daher mag es wohl kommen, dass auch andere Forschern nach mir, wie Löwinsohn, Boddaert, Arnsberger, Fowelin, die Veränderung bei Hunden anders auffassen, als die sogenannte Schluckpneumonie der Kaninchen nach der Vagotomie.

Eine Pneumonie durch eingedrungenes Mundepithel (und durch Nahrungsreste) ist auch bei Hunden vorhanden, aber, gegenüber der Auffassung fast aller Autoren muss ich behaupten, es giebt hier keine eigentliche Schluckpneumonie. Der Name mag als eingebürgert

---

[1]) Auch Traube vermisste die Speisereste in den Luftwegen vagotomirter Hunde.

beibehalten werden, aber ich muss auf der Meinung verharren, dass die reizenden Fremdkörper nicht beim Schlucken, sondern nach demselben, beim Regurgitiren, aus dem relativ überfüllten Oesophagus in die Luftwege treten, und dass der Larynx beim normalen Schlucken, selbst von Flüssigkeiten, genügend schliesst, wenn auch die Recurrentes gelähmt sind. Da noch neuerdings, z. B. von Frey, gegen diese Ansicht Einwände, ganz im Sinne von Traube, erhoben worden sind, bitte ich den Leser, folgenden Versuch anzustellen.

Einem nicht zu kleinen Hunde werden in tiefer Anästhesie zuerst die beiden Vagi und dann die Luftröhre ungefähr in der Mitte ihrer freien Länge durchschnitten. Eine Schutzröhre kommt in den unteren Trachealabschnitt und eine kurze Messingröhre mit sehr mässig langem Gummiansatz kommt in den oberen Abschnitt, so dass aus dem Larynx etwa vorhandene Flüssigkeit frei nach unten abtropfen kann, ohne an den Haaren herabzusickern. Nach einigen Stunden, während deren man dem Hunde Wasser vorenthalten, lasse man ihn stehend trinken. Er kann dies anhaltend und lange thun, kein Tropfen entfällt der Trachealröhre. Macht der Hund endlich eine Pause, so fliesst im ersten Moment immer noch nichts ab, doch nach kürzerer Zeit bemerkt man eine stärkere Exspiration, ein Ruck am Larynx und bald fliessen einige Tropfen Wasser, ein schwacher Strahl, aus der Trachealröhre. Lebt das Thier lange genug, so kann man den zweiten oder den dritten Tag denselben Versuch mit genau demselben Erfolge wiederholen. Milch giebt dasselbe Resultat, wie Wasser. Das Schlucken des Pharynx kommt also nach Vaguslähmung (Durchschneidung am Halse) gut zu Stande. Aber sobald etwas Wasser zurückfliesst oder zurückgepresst wird, kann es durch die gelähmte Stimmritze eindringen. Es wurde im obigen Texte schon darauf hingewiesen, dass der gelähmte Larynx beim Regurgitiren weniger geschützt ist[1]).

So versteht man, was bei der ursprünglichen Traube'schen Erklärung nicht ganz klar ist, warum Durchschneidung des Oesophagus in der Mitte seiner Länge vor der Vagustrennung den Einfluss der letzteren auf die Lungen so modificirt, dass die Entzündung ganz wegfallen kann, aber die neuroparalytische Hyperämie wird dadurch nicht verhindert, nicht beeinflusst. Und letztere war auch in der That vorhanden, nicht nur, wie man behauptet hat, in meinen eigenen Versuchen, sondern auch, wie man leicht sehen kann, in jenen von Traube und noch deutlicher in

---

[1]) Auch während des Erbrechens kommt nichts in den Larynx, aber oft eine kleine Quantität Flüssigkeit nach dem Vomitus.

den ähnlichen Versuchen seines Anhängers Frey. Ich stimme damit überein und habe es stets behauptet, dass man, wie Traube sagt, in keinem dieser Kaninchen, auch nur an einer einzigen Stelle den Zustand findet, „in dem sich nach Durchschneidung der Vagi, ohne Oesophago-„tomie, schon nach 20 Stunden constant wenigstens ein Dritttheil der „ganzen Lunge befindet." (Traube.)[1])

Aber diese, auch bei Frey oft und in mehrfachen Wendungen wiederkehrende Argumentation beweist gar nichts. Die Hyperämie ist vorhanden, stärker oder schwächer, dies ist mir genügend. Die mit ihr sonst verbundene Entzündung fehlt, und dies ist es gerade, was meine Ansicht ausdrücklich verlangt.

Und so ist es auch mit allen anderen Schutzmitteln, die nach Traube die Lungen normal erhalten sollen. Frey selbst muss zugestehen, dass, wie ich schon lange hervorgehoben — und mehr, als ich hervorgehoben — Traube's Beschreibungen sowie seine (Frey's) eigenen Befunde keine gesunden Lungen zeigen, sondern schwach und (natürlich) nicht entzündlich veränderte. Es bestanden eben isolirt die verschiedenen Grade der paralytischen Gefässausdehnung.

Und diese Verschiedenheit der Grade konnte ich in den späteren Versuchen am Vagus viel besser kennen lernen, als in Frankfurt und in Bern. Nicht nur, dass ich viel mehr Hunde und erwachsene Kaninchen benutzen konnte, während ich, wie erwähnt, früher meist auf halberwachsene und junge beschränkt war. Ich konnte auch, da ich in Florenz längere Zeit im Gebäude des Laboratoriums wohnte, die Sektion sogleich nach dem Tode vornehmen, oder wenigstens so lange Herz und Muskeln noch erregbar waren. Beide Umstände führten zu der Wahrnehmung, dass die Lungenhyperämie ohne Entzündung stets deutliche, aber oft in der ersten Zeit nach der Operation viel geringere Röthung zur Folge hat, als in vielen — aber nicht allen — der früher beschriebenen Versuche. Natürlich war im ganz frischen Zustande der Lungen — ohne alle Hypostase — auch die Ausdehnung der Theile, aus denen die Flüssigkeit die Luft ganz verdrängt hatte, beschränkter, als längere Zeit nach dem Tode. Ich sage beschränkter, aber sie fehlte nicht. Die luftleeren Partien hatten auf der Oberfläche der Lungen oft dieselbe Ausdehnung wie früher, aber sie beschränkten sich oft auf die oberflächlichste Schicht des Organs und man sah in geringer Tiefe, wie das für einzelne Fälle schon im Text beschrieben ist, die

---

[1]) Oben schon habe ich gezeigt, dass dieser Zeitraum von 20 Stunden zu kurz gegriffen ist. In neuerer Zeit kommt ein Anhänger Traube's, J. Steiner (Du Bois, Archiv 1878, pag. 243) zu demselben Ergebniss.

Lungenbläschen durchschimmern. Alle Theile der Lungen waren, wenn man mit wachsender Kraft die Luft eintrieb, aufblasbar, aber die Kraft musste oft sehr hoch gesteigert werden, wie ich es früher aus Furcht vor Zerreissung nicht wagte. Nach dem Zusammenfallen hatte oft die Röthe sehr abgenommen, da ja Luft zurückblieb, aber sie war noch deutlich. Die Lungen waren im Zustande dieser Hyperämie stets viel feuchter als normal, aber in einzelnen Fällen fehlte, selbst bei jüngeren Katzen, beim Zusammendrücken (mit den Fingern) abgeschnittener Lungenportionen die abtropfende Flüssigkeit. Die Schnittfläche wurde bloss feuchter als normal. Partielles Oedem der Lungen wurde öfter beobachtet, besonders ausgedehnt bei jüngeren Meerschweinchen. Coagulationen im Herzen und den grossen Gefässen waren nicht vorhanden, entstanden aber bald.

Man hat mir zum Vorwurf gemacht, dass ich mehrmals die Zeit von 20 und 22 Stunden, nach der ein Kaninchen nach der Operation getödtet worden war, für kürzer angab, als die Zeit von 14 Stunden, nach der das Thier in meinen Versuchen starb. Ich glaube, ich war dabei vollständig im Rechte, wenn es sich um die Zeit handelte, nach welcher sich die Gefässerweiterung vollständig ausbilden konnte. Ein Thier, das der Operation länger widersteht und das dennoch an ihren Folgen stirbt, zeigt, wenn es länger lebt, dass sich eben die Folgen langsamer ausbilden. Ich habe darum in der Regel den Tod meiner Thiere abgewartet und sie nicht, wie Traube und andere, während oder gar vor der Ausbildung der Folgen getödtet. Die absolute Zeit ist, wie schon oben bemerkt, ohne Bedeutung. Dass die Herstellung der neuroparalytischen Hyperämie Zeit braucht, ist sicher. Ob diese Zeit nicht bei den einer beständigen Massage durch die Respiration ausgesetzten Lungen noch besonders modificirt werden kann, will ich hier nicht erörtern, da wir bei Gelegenheit der respiratorischen Blutdruckschwankungen dieser Frage näher zu treten haben.

Ob die von mir an Kaninchen geübte Durchschneidung der Vagi im zweiten Ganglion, mit Schonung der Accessoriusfäden und des Stimmbandverschlusses, ihren Zweck erfüllt, ist von O. Frey darum angezweifelt worden, weil der Vagustheil und nicht der Accessoriustheil des Ganglion den Bewegungen des Oesophagus vorsteht. Meine Operation würde, gehörig ausgeführt, den Oesophagus lähmen und so ein neues krankmachendes Moment für die Lungen anführen. Es würde bei der Gefühllosigkeit der Stimmritze Oesophagusinhalt in sie eindringen können. Dies ist allerdings möglich und dass es wirklich stattfindet,

könnte man daraus schliessen, dass statt der geforderten Lungenhyperämie eine Entzündung sich einstellen müsste.

Meine ersten Versuche zeigen, dass die Resultate schwankend werden, sobald man zu viel von der grauen Masse am weissen Nervenfaden belassen hat, aber eine Pneumonie sah ich nie in dieser Versuchsreihe.

O. Frey erhielt bei Wiederholung dieses Experimentes wechselnde Resultate. Er scheint in den beiden ersten Fällen zu wenig von der Gangliensubstanz entfernt zu haben. (Siehe l. c. pag. 144.) Die Athmung fand er zwar wie in meinen Fällen, aber die Lungen waren nur sehr wenig verändert. Schwache beschränkte Röthungen, vereinzelte Flecke, 1 ccm Verdichtung ist alles, was sich von Hyperämie zeigte. In einem andern derartigen Versuche sah er Hyperämie der Lungen und etwas Serum, etwa wie in meinen Versuchen. Friedländer hat auch einen negativ ausfallenden Versuch dieser Art. Wenn Frey aus den negativen Versuchen dieser Art den Schluss ziehen will, dass bei Kaninchen die Lähmung beider Lungenvagi ohne Einfluss auf die Lungen sein kann, so muss er erst beweisen, dass in den negativen Fällen der oft sehr schwierige Versuch richtig ausgeführt war.

In diesen Versuchen bediente ich mich in späterer Zeit eines Photophors.

Im Ganzen also Lungenveränderung, aber keine Entzündung. Die positiven Erfolge müssen hier, wie bereits oben bemerkt, vorwaltend in Betracht gezogen werden, da man, wenn man nach meinen Vorschriften handelt, immer viel leichter zu wenig, als zu viel vom Ganglion wegnimmt.

Die Durchschneidung nur eines Vagus hat mir in späterer Zeit, wo ich sie oft wiederholt habe, nicht mehr gebracht, als früher. Ja sogar die kleinen Fasergeschwülste haben sich bei Hunden nicht jedesmal wiedergefunden.

Die im Text beschriebene Durchkreuzung der Lungennerven beider Seiten wird jetzt noch hie und da als eine neue oder wenig bekannte Thatsache verkündet, ohne dass die Autoren meine Untersuchungen kennen.

So wurde sie sogar in neuester Zeit von dem sorgfältigen Langendorff wiedergefunden. (Du Bois, Archiv 1888, pag. 778.) Koths findet Husten bei Reizung der Mucosa des rechten Bronchus, nachdem er den rechten Vagus durchschnitten hatte. (Virchow's Archiv Vol. 60, Anno 1874.)

Die Schrift von O. Frey, „Die pathologischen Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi", ist wohl das Beste und am meisten objektiv Gehaltene, was von den Gegnern meiner Ansicht über die Natur

der erwähnten Lungenveränderung geschrieben worden ist. In Zürich unter der Leitung von Hermann entstanden, enthält dieselbe im Wesentlichen keine Beobachtung und keine thatsächlichen Angaben, denen ich meine Zustimmung versagen könnte oder möchte. Die Differenz, die uns trennt, liegt mehr in der Interpretation, oder genauer gesagt, in der Art, wie wir die Bedingungen des Versuchs und die durch denselben erzielten Effekte — über die wir einig sind — in Verbindung bringen. In seiner Voreingenommenheit gegen meine Ansichten über die Rolle der Gefässnerven sucht der Verfasser jede Differenz zwischen unserer Darstellung im Sinne der Traube'schen Schule zu deuten. Um so mehr wird Folgendes auffallen: Meine wesentliche Opposition gegen Traube's Lehre bestand darin, dass ich im Schutze der Lungen gegen das Eindringen der Mundflüssigkeit nicht ein Mittel erkannte, die Lunge nach Vagusdurchschneidung gesund zu erhalten. Ich erkannte vielmehr ausser der auf die angegebene Weise zu vermeidenden Lungenentzündung noch eine Blutgefässerweiterung mit Injektion der kleineren Bronchien, mit mehr oder weniger starker, auf einzelne Stellen beschränkter unvollständiger Compression der Lungenbläschen, oft vorhandenem und manchmal reichlichem schleimigen Exsudat in die Bronchialverzweigungen. Bei doppelter Vaguslähmung sind diese Veränderungen unabhängig von andern Begleiterscheinungen der Lähmung.

Diese Veränderungen zu leugnen, war das Schiboleth der Anhänger Traube's. Dass ich gezeigt hatte, dass sie selbst in Traube's eigenen Versuchen nicht ganz fehlten, war das Hauptärgerniss, das sie an meiner hier reproduzirten Arbeit nahmen. Nun tritt Frey, pag. 178 seines Buches, mit der Angabe hervor, der aufmerksame Leser der Traube'schen Abhandlung würde sich schwer davon überzeugen lassen, dass Traube wirklich ganz normale Lungen beschreibe, und giebt dazu aus Traube's Text als Belege Stellen, die auch mir schon 30 Jahre vorher aufgefallen sind. Ferner gebe Traube in seiner Entgegnung an mich zu, dass er bei seinem Schutzverfahren bisweilen eine Röthung der Lungen (pag. 133) beobachtet, die er aber nicht als neuroparalytische Hyperämie betrachtete, und dass — um es kurz zu sagen — diese Röthe keine Bronchopneumonie ist. Dies ist stets derselbe Kunstgriff, der in diesem Streit immer hervortritt. Man verhindert die Pneumonie, um zu zeigen, dass noch ein anderer Zustand vorhanden ist, der früher von ihr maskirt werden konnte, und man erhält die Antwort, das ist ja gar keine Pneumonie, sondern ein Zustand, der — uns nicht interessirt!

Nun kommt endlich, nach langer Polemik, Frey selbst mit der Angabe, dass er auch bei seinen Thieren nach Entfernung aller bekannten

schädlichen Folgen der Vagusdurchschneidung noch einen Rest von Röthung der Lungen mit geringer, unbeständiger Ausschwitzung u. s. w. getroffen habe, der übrigens bei Kaninchen so ähnlich sehe den schädlichen Erzeugnissen der Trachealkanüle, dass man ihn allenfalls ihr zur Last legen könnte, aber, sagt Frey, pag. 123:

„Anders verhält es sich bei Hunden.“ Hier sei die Kanüle für lange Zeit ganz unschädlich. Bei dem ersten Controllhunde, der 102 Stunden nach Durchschneidung der Vagi starb, und während dieser Zeit einmal für mehrere Stunden die Kanüle verloren hatte, war die Luftröhre nicht injicirt, aber etwas blutige Flüssigkeit in den Bronchien. Lungen stark geröthet, gaben mikroskopisch das Bild starker Hyperämie mit strotzender Füllung einzelner Gefässe. Sie waren völlig aufblasbar.

Der zweite Hund starb nach 110 Stunden. Sektion mehrere Stunden post mortem. Lungen geröthet, aufblasbar. Nach dem Aufblasen heller. Trachea und Bronchien frei. In der rechten Lunge eine beschränkte Stelle in nicht mehr aufblasbarer Verdichtung. Mikroskopisch zeigt die Lunge Blutüberfüllung. Alveolen meist rein. Die kleine rothe Stelle in „Entzündung“.

Ein dritter Hund mit complizirterem Versuche wird schon nach 20 Stunden todt gefunden. Lungen geröthet in Congestion. Die Capillaren verlaufen geschlängelt um die Alveolenräume, dieselben zuweilen etwas zusammendrückend.

Frey schliesst, die hier beobachtete „starke Röthung“ kann nur von der Nervenlähmung herrühren. Postmortale Röthungen — sagt er — kommen bei Hunden weniger stark und viel später als bei Kaninchen.

Diese Angaben sind derart, dass ich weitere Zugeständnisse schwerlich verlangen kann.

Nur kann man dasselbe, was Frey für die Hunde zugiebt, leicht auch für Katzen und besonders für Meerschweinchen nachweisen, und selbst bei Kaninchen giebt, wenn man zahlreichere Versuche macht, die Vergleichung zwischen den Lungen der bloss mit Schutzröhrchen behandelten und der vagotomirten einen sehr auffallenden Unterschied in demselben Sinne. Dies ist bereits in der Antwort an Traube hervorgehoben und wird noch viel deutlicher, wenn man sich der Traubeschen Schutzröhre bedient.

Endlich sei es nun gestattet, einiger Versuche von Valentin zu erwähnen, die bis jetzt kaum in dieser Debatte verwerthet sind. Winterschlafende Murmelthiere sondern nach seiner Angabe in Mund und Rachen keine Flüssigkeit und keinen Schleim ab. Zuckerstücke, in den Rachen gebracht, bleiben dort sehr lange Zeit liegen. Durchschneidet man ihnen

die Vagi am Halse, so erscheint die Lungenaffektion (natürlich ohne die Fremdkörperpneumonie) mit Hyperämie[1]).

Stellen wir uns auf den Standpunkt von Frey, der, was er auch sagen möge, wesentlich derselbe ist, wie der meinige in den oben mitgetheilten Arbeiten von 1846 und 1847, so ist überhaupt kein Anlass mehr zur Diskussion und beide Parteien haben die Aufgabe, vereinigt nach der wahren Ursache der Hyperämie zu suchen, die ich bereits vor 45 Jahren als neuroparalytische bezeichnet habe und die Frey als solche nicht betrachtet haben will, indem er sie einer noch „unbekannten" Ursache zuschreibt.

II. Ueber den Vagus als Gefässnerv der Lunge.

Im Jahre 1879 veröffentlichte Richard Zander in Pflüger's Archiv eine von der Königsberger Fakultät gekrönte Preisschrift über die Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln.

Entgegen den Ansichten mehrerer Autoren erkennt er an, dass Tauben, wenn sie die Durchschneidung der Vagi lange genug überleben, stets einen gewissen Grad von Hyperämie der Lungen zeigen, obgleich hier weder Mundschleim noch Speisereste in die Luftwege treten.

---

[1]) Prüft man die Einzelzahlen, auf welche sich diese Angabe stützt und die Valentin in seiner 7ten Abhandlung über den Winterschlaf (Moleschott's Untersuch., Vol. 5, mittheilt, so sieht man, dass es mit dieser Trockenheit der Mundhöhle doch nicht so absolut zu nehmen ist. Die untersuchten Substanzen wurden zwischen Zunge und Gaumen in die Mundhöhle geschoben und 1 oder mehrere Tage liegen gelassen. Brot und getrocknetes Mehl von Arrow-root nahmen nach 1—2 Tagen etwas Wasser auf. Freilich eine kleine Menge. Das (in einem kleinen Säckchen aus Leinwand enthaltene) Arrow-root erschien noch dem äusseren Ansehen nach als trockenes Pulver.

Aber 0,512 gr eingeschobenen Mehles wogen nach 48 Stunden langem Liegen im Munde 0,521 gr.

0,469 gr Mehl wogen nach derselben Zeit 0,551 gr. Trockener Rohrzucker befeuchtete sich. Natürlich durch Wasseranziehung. Es wurde dadei ein kleiner Theil zu Syrup aufgelöst.

So wurden von 0,678 gr in 24 Stunden 0,244 gr aufgelöst.

Selbst ganz kleine Stücke, wie z. B. von 0,342 gr, konnten in 48 Stunden nicht ganz gelöst werden.

Der gebildete Syrup blieb Tage lang in der Mundhöhle, also ist das Schlucken selten, oder es fehlt.

0,336 gr dieses Zuckers, in die Mundhöhle eines todten, schon starren Kaninchens gebracht, war nach 24 Stunden ganz verschwunden. Es ist also die Erzeugung (Anziehung) von Mundflüssigkeit im Winterschlaf schwächer, als beim todten Vergleichsthier. Da auch das Schlucken nicht vorhanden ist, so wird wohl keine Mundflüssigkeit beim Schlucken in den Larynx dringen, wenn man die Vagi durchschnitten hat.

Der Mangel dieses ätiologischen Moments bei Vögeln war bereits von Traube eingesehen worden, und derselbe hatte darum Billroth veranlasst, die Lunge der Vögel nach Vaguslähmung zu untersuchen. Billroth fand keine Entzündung und, den Traditionen seiner Schule getreu, genügte ihm dies, sich für den Mangel einer paralytischen Lungenalteration auszusprechen. Andere traten noch auf Billroth's (oder eigentlich auf Blainville's) Seite, meistens nach auffallend wenigen Versuchen, an Thieren, die zu schnell nach der Operation, aber später als 24 Stunden, gestorben waren[1]).

Auch Zander hat, aber nur in zwei Fällen, die Lungenhyperämie ganz vermisst und erklärt dies so (Pflüger's Archiv, Bd. XIX, pag. 320): „dass der Reiz auf die Gefässnerven der Lunge zu kurze Zeit, oder zu „wenig intensiv gewirkt habe."

Zander, gegenüber den öfters wiederholten, zum Theil später zu besprechenden Gründen, giebt aber zu, dass der Vagus nicht gefässverengernde Nerven für die Lungen enthalten könne. Die Hyperämie nach seiner Durchschneidung sei vielmehr ein Ausdruck der Reizung der Gefässerweiterer durch den Schnitt.

Wir wollen hier nicht untersuchen, ob solche Gefässerweiterer wirklich im Vagus vorhanden sind, ob eine nicht ganz einsinnige Versuchsreihe von Zander mit dem elektrischen Thermometer zu ihren Gunsten spricht, sondern stellen uns einfach die Frage, ob, wenn die Erweiterer im Vagus vorhanden wären, die so oft besprochene Hyperämie der Lungen als die Folge ihrer traumatischen Erregung angesehen werden dürfe.

Die Opposition mehrerer Schriftsteller gegen die Existenz der Gefässverengerer im Vagus geht zum grossen Theile von dem Satze aus, dass Durchschneidung eines Vagus nicht die Hälfte des Lungenvolums hyperämisch macht, sondern nur einige kleine Stellen beider Lungen, oder auch ganz ohne sichtbare Folgen bleibt. Bei Kaninchen und Meerschweinchen ist, wenn man sie nach einigen Tagen untersucht, in der Regel nach Lähmung eines Vagus die ganze Lunge normal.

Das stimmt im Allgemeinen mit unsern Befunden überein. Da auch Zander hiermit einverstanden ist, so müssen wir in seinem Sinne aussprechen, dass die traumatische Reizung nur eines Vagus

---

[1]) Wie Zander hat auch später Knoll die Lungenhyperämie bei Vögeln als regelmässige Folge der Vagusdurchschneidung erkannt. Knoll bestätigt ausserdem, dass bei Tauben auch Speisereste in die Luftwege eindringen können. Also zweifellos auch Schleim aus der Rachenhöhle. Siehe Knoll, Vagussection bei Tauben. (Prager Zeitschr. f. Heilkunde, I, 1880.)

bei Kaninchen und Meerschweinchen keine Lungenhyperämie bewirken kann.

Wir haben nun zur Prüfung der Zander'schen Hypothese in Gemeinschaft mit Herrn stud. Gourfin, der hierüber näher berichten wird, folgende Versuche angestellt:

Meerschweinchen, denen man beide Vagi durchschneidet, nachdem man die Tracheotomie gemacht und die Trachea oberhalb der Athemöffnung unterbunden, sterben nach 6—20 Stunden. Die meisten erleben die siebente nicht. Die Lungen sind hyperämisch und ödematös, mit Spur von Emphysem an den Rändern. Ganz ohne Pneumonie. Das Oedem ist manchmal sehr schwach.

Meerschweinchen aus derselben Familie wurde einfach ein Vagus am Halse durchschnitten. Sie können hiernach unbegrenzt lange leben. Nur sehr ausnahmsweise sterben sie in der ersten Woche an Traumatismus. Dieser ist mir seit Einführung der Asepsie nicht mehr vorgekommen.

Will man die Reizwirkung eines einfachen Schnittes im peripherischen Nervende auch noch so lange ausdehnen, so darf man nicht annehmen, dass sie die Dauer der Reizbarkeit im peripheren Theil des abgetrennten Nerven erreicht oder überdauert. Dass die erweiternden Gefässnerven am sechsten Tage nach der Durchschneidung nicht mehr durch die stärksten Reize erregbar sind, ist jetzt durch die unter meiner Leitung und beständigen Theilnahme ausgeführten Versuche von Fräulein Dr. Olga Gortinsky nachgewiesen worden (Thèse de Genève, 1882). Dieser Nachweis war nöthig, weil einige Autoren daran zu zweifeln schienen, dass die erweiternden Gefässnerven hierin der allgemeinen Regel der motorischen Nerven folgten. In der Anmerkung gebe ich den Text der Versuche und bemerke, dass ich die Durchschneidung des Ischiadicus stets in der Höhe des Trochanter ausgeführt habe und dass ich bei den Temperaturmessungen stets zugegen gewesen bin[1]).

---

[1]) Olga Gortinsky: Sur la durée de l'excitabilité des nerfs après la séparation de leurs centres nutritifs, page 20 et suiv.

Voici ces expériences:

N⁰ 1. Le 18 juillet, à 9 heures du matin, on sectionne à un chien le lingual droit, immédiatement après la section la moitié droite de la langue est plus injectée que la gauche; mais cette différence disparaît en peu de temps.

Le 19 juillet on ne trouve aucune différence entre les deux moitiés de la langue.

Le 24, à 10 heures du matin, donc après six fois 24 heures, le chien n'étant pas éthérisé, on irrite par le courant d'induction le lingual. L'effet est nul.

N⁰ 2. Le 18 juillet, à 10 h. ½ du matin, on coupe à un chien le lingual droit; après peu de temps point de différence dans l'injection des deux moitiés de la langue;

5 bis 8 Tage nach der Durchschneidung des ersten Vagus wird der zweite in eine Fadenschlinge gelegt. Die Trachea wird eine Strecke weit

on ne l'observe pas non plus le 19, ni les jours suivants. Le 24, à 11 heures du matin, on éthérise le chien, on agrandit la plaie, on irrite le lingual droit, — effet nul.

N° 3. Section du lingual droit, le 22 juillet, à 10 heures du matin. Irritation le 27, à 8 heures du matin. Aucun changement dans la vascularisation de la moitié correspondante de la langue.

Les expériences sur le sciatique du chien, au nombre de trois, ont donné aussi un résultat négatif. L'examen a été fait entre 4 et 8 jours après la section du nerf. Voici ces expériences:

N° 4. Le sciatique droit d'un chien est coupé le 18 juillet, à 9 h. 1/2 du matin, La patte droite aussitôt après la section est plus froide que la gauche; mais une demi-heure après elle devient plus chaude.

Le 24, à 10 heures du matin, donc 6 jours après la section, on irrite le sciatique indirectement (en plongeant les deux rhéophores d'une bobine d'induction dans la plaie) pendant 3 minutes. La température de la patte paralysée monte pendant ce temps de 36°,9 à 37°,6 et elle continue à monter à 38°—38°,8 après qu'on a cessé l'irritation.

On fait une seconde irritation, la température descend à 38°,5 et remonte ensuite à 38°,7. Le 25, à 9 h. 1/2 du matin, après avoir fait reposer le chien pendant une demi-heure sur une serviette, on mesure la température de la patte saine et on la voit monter en 10 minutes de 32°,7 à 34°,3. La patte paralysée reste pendant 10 minutes à 39°,2. On prend la température de la patte saine, elle est de 36°. Les deux pattes sont agitées de tremblements; la température de la patte paralysée est de 38°8.

On irrite pendant 3 minutes le sciatique coupé depuis 7 jours; la température oscille entre 38°,8 et 38°,6.

Le 26, à 7 heures du matin, on prend la température de la patte paralysée après un repos d'une demi-heure et pendant 10 minutes elle reste à 39°. On fait passer un courant d'induction par le sciatique pendant 10 minutes; la température reste à 39°—39°,1.

Avant de passer à l'expérience suivante, je ferai remarquer que dans la première irritation faite 6 jours après la section, on a observé pendant l'irritation une élévation de température de 0°,7. Peut-elle être attribuée à l'irritation des vaso-dilatateurs coupés? Je ne le crois pas et voici pourquoi. M. Goltz, dans son second mémoire (t. XI, p. 678), dit: « J'observerai en passant qu'un changement de température de la peau de 2 degrés peut survenir souvent, sans même que la température de la chambre change, par le seul changement de position de l'animal. »

« Sans même que la température de la chambre change », dit M. Goltz, tandis que notre expérience a été faite sur un animal qui venait d'être apporté du dehors dans une chambre, ce qui peut déjà expliquer cette oscillation.

Mais, indépendamment du milieu où se trouve l'animal, cette oscillation pouvait être spontanée, comme cela a souvent lieu dans les parties dont les nerfs vaso-moteurs sont coupés. On observe ces oscillations de température et de vascularisation tout le temps que dure la paralysie. Ce fait m'a été communiqué par M. Schiff*). Depuis j'ai eu l'occasion d'observer de semblables oscillations dans la vascularisation de la con-

*) Voir le mémoire ci-dessus: „Sur la température des parties paralysées" N° XII, p. 206 du présent volume.

isolirt, vorn wird aus ihr ein kleines Stück ausgeschnitten und dann wird sie dicht unter dem Kehlkopf unterbunden, um alle Gemeinschaft mit dem Verdauungscanale zu unterbrechen. Die Trachea wird aus der

---

jonctive, après la section au cou du vago-sympathique du chien, et j'ai été étonnée des changements présentés par la conjonctive dans les différents moments de la journée: tantôt la différence entre les deux conjonctives est nulle, tantôt, au contraire, elle frappe immédiatement.

Il faut tenir compte de ces oscillations quand on étudie l'irritabilité des vaso-moteurs; une telle oscillation coïncidant par hasard avec l'irritation du nerf, peut faire attribuer à cette irritation un effet qui ne lui est pas dû.

Je passe de nouveau à mon expérience. Les irritations faites le 25 et le 26 donnèrent des oscillations si minimes, qu'elles peuvent être complètement négligées.

N⁰ 5. Le 27 juillet, à 9 heures du matin, on coupe le sciatique gauche à un chien.

Le 1er août, à 10 heures du matin, donc après cinq fois 24 heures, on fait reposer le chien pendant une demi-heure; on prend la température des deux pattes; on trouve:

Patte droite	$30^0{,}6$
Patte gauche	$38^0{,}25$.

On irrite le sciatique coupé pendant 12 minutes:

Patte droite	$30^0{,}8$
Patte gauche	$38^0{,}25$.

Donc, effet nul.

Le 2 août, à 9 h. $1/2$ du matin, pendant qu'on cherche le sciatique coupé, il se fait une longue hémorragie qu'on a peine à arrêter.

On prend la température de la patte gauche:

Avant l'irritation	$37^0{,}5$
Irritation de 5 minutes par induction	$38^0{,}4\text{–}5\text{–}6$
Repos de 5 minutes	$38^0{,}9$
Irritation de 7 minutes	$38^0{,}5\text{–}9$
Irritation par un courant très fort	$38^0{,}9$.

Probablement il y a eu encore une oscillation spontanée.

N⁰ 6. Le sciatique droit est coupé le 29 août, à 9 h. $1/2$ du matin. On l'examine le 2 septembre, 4 jours après la section; effet nul.

Après cette expérience, j'ai cru être en droit de m'arrêter, vu que le résultat était évident: les vaso-dilatateurs comme les autres nerfs perdent leur excitabilité 4 à 5 jours après la section.

J'avais déjà achevé mes expériences sur le sciatique, lorsque j'ai trouvé dans le mémoire de M. Ostroumoff (Archives de Pflüger, t. XII, p. 230) sur les vaso-dilatateurs (ou comme il les appelle „Hemmungsnerven", „nerfs d'arrêt") des expériences relatives à la même question, et voici ses résultats:

« Le premier jour après la section, l'application d'un courant tétanisant faible produit déjà une élévation de température. Après 3—4 jours, le courant le plus fort ne peut plus produire d'abaissement de température, mais produit une élévation.

« Après 6 jours, je n'ai pu voir par l'irritation du sciatique aucune action sur les vaso-moteurs. »

Mes résultats trouvent donc une confirmation dans les expériences de M. Ostroumoff.

Wunde hervorgehoben, um das Wundsekret von den Lungen abzuhalten, und dann wird der zweite Vagus auf der Fadenschlinge durchschnitten.

Sogleich zeigen sich die Symptome der doppelten Vaguslähmung. Das Meerschweinchen stirbt nach einigen Stunden und die Lungen zeigen sich ganz in derselben Weise und in derselben Ausdehnung verändert, wie nach der gewöhnlichen Vagusdurchschneidung mit Anwendung des Schutzröhrchens.

Zur Zeit der zweiten Vagotomie ist also der erste Nerv nicht mehr gereizt. Die Reizung kann demnach nur den zweiten Vagus, also nur einen treffen. Da die Reizung eines Vagus aber zugestandenermassen keine Lungenveränderung dieser Art hervorruft, so kann letztere nicht durch die Reizung bedingt sein. Sie kann nur von der erst jetzt bestehenden beiderseitigen Lähmung herrühren, und damit muss die Hypothese von Zander abgewiesen werden.

Dasselbe war mit den älteren Versuchen nicht zu erreichen, in denen beide Vagi zu verschiedenen Zeiten durchschnitten wurden und die Lungenveränderung eintrat, weil man hier nicht das Schutzröhrchen angewendet hatte, und so der Verdacht auf eine im Entstehen begriffene traumatische Lungenentzündung offen blieb.

Die vorstehenden Versuche sollen und können natürlich nicht beweisen, dass den verengenden Nerven im Vagus nicht einzelne erweiternde beigesellt sind.

Alle hier angeführten Thatsachen führen zu dem Resultat, dass Lähmung des Lungenvagus zu einer Hyperämie führt mit mässiger und selbst stärkerer Vermehrung der Absonderung der Schleimhaut der feinsten Bronchiolen. Diese Hyperämie wird, wenn das Thier länger lebt, intermittirend, wie alle neuroparalytischen Hyperämien, und tritt später nur in einzelnen, durch lange Zeiträume normalen Verhaltens getrennten, Momenten hervor. Dass in diesen Momenten der Lufteintritt in die Lungen sehr beschränkt sein muss, erkennen wir an den extrapulmonären Emphysemen. Dieselben fanden sich ohne Ausnahme bei allen Hunden, welche die Trennung beider Lungenvagi mit Erhaltung der Bewegungen des Kehlkopfes und des Schluckmechanismus längere Zeit überlebt hatten. Gerade diese vielfach wiederholten Versuche rechne ich mit zu den beweisendsten, wenn auch in denselben die Röthung der Lungen nach dem Tode nur schwach ausgesprochen war.

Wer hier leugnen wollte, dass während des Lebens ein intrapulmonäres Athemhinderniss bestanden, das die Ausdehnung der Lunge beschränkte, wer einsieht, dass ein etwaiger hypothetischer Krampf der Bronchien

hierzu nicht befähigt ist, der müsste zu dem extremen Mittel greifen, anzunehmen, dass die Nervenlähmung direkt die Luftfiltration durch die Lungenwände begünstigt habe.

III. Die Antinomien.

Diesen Erfahrungen sind aber einige andere Thatsachen entgegengestellt worden, welche man von verschiedenen Seiten als unverträglich mit der von uns angenommenen vasomotorischen Natur des Lungenvagus hingestellt hat. Diese Thatsachen haben das Gemeinsame, dass unter gewissen Bedingungen gewisse Erscheinungen nicht eingetreten sind, deren Vorhandensein man nach den Erfahrungen an andern Gefässnerven hätte erwarten dürfen (oder müssen?).

Ein solcher Gegensatz hört aber auf, ein eigentlicher Widerspruch zu sein, wenn bewiesen werden kann, dass in Betreff der Erzeugung der fraglichen Erscheinungen sich die hier in Betracht kommenden Organe unter ganz besonderen, relativ ausnahmsweisen Bedingungen befinden. Und dies muss zugegeben werden, selbst in den Fällen, wo eine Causalbeziehung dieser besonderen Bedingungen zu den besondern Erscheinungen vorläufig noch nicht hervortritt. Dieser letztere Zusatz klingt etwas bedenklich; der Leser möge sich aber damit beruhigen, dass wir diesen Zusatz hier nicht in Anwendung zu bringen haben. Er steht bloss der logischen Vollständigkeit wegen da.

a) Nun ist, um die eine der hier aufzuführenden Antimonien zu erklären, einfach daran festzuhalten, dass die Lunge zwei Gefässsysteme besitzt, die Lungen- und die Bronchialarterien, die sich nach der von Küttner und von Zuckerkandl erörterten Art mit einander verbinden, ehe sich die Gefässe der Lungenbläschen abzweigen. Eine Erweiterung eines dieser beiden Systeme wird schon stärker füllend auf die gemeinschaftlichen Endäste einwirken, ausser an den Stellen, wo eines dieser beiden Systeme, das nicht erweiterte, sehr stark überwiegt. Was thut aber eine Verengerung nur eines Systems? Es ist klar, dass die einseitige Verengerung, wenn beide in der Tiefe zusammenmünden, den Enddruck herabsetzt, also die Cirkulation im andern System beschleunigt. Die Oberfläche der Lungen und die Bläschenschicht wird nicht erblassen, wenn sich die Bronchialarterie verengt.

Wie wir oben gesehen, müssen wir den Lungenvagus als den Gefässnerven der Bronchialarterien betrachten, und dürfen also nicht erstaunt sein, wenn seine Tetanisirung keine deutliche Gefässverengerung

an der Oberfläche der Lungen bewirkt. Am wenigsten werden wir Frey zustimmen, wenn er (l. c. pag. 120) sagt, dass ein sichtlicher Widerspruch zwischen diesem Erfolg des Versuches und meiner Theorie vorhanden sei.

b) Wird in einem Organ, das nur einen Gefässnervenstamm und eine entsprechende einheitliche Gefässvertheilung besitzt, der Gefässnerv gelähmt, so werden sich die Gefässe allmählich und in der Regel gleichzeitig und gleichmässig erweitern. Die Röthung ist mehr einförmig über das ganze gelähmte Gebiet verbreitet. Nicht so ist es in der Lunge nach Vagusdurchschneidung. Wo hier der Schutz gegen das Eindringen der Mundflüssigkeit fehlt, zeigen die einzelnen Lungenlappen unter einander und in dem Lappen selbst verschiedene Punkte die grössten Verschiedenheiten in der Entwicklung der Hyperämie. Dies ist leicht zu erklären. Verschiedene Pneumonieherde sind hier auf die im Allgemeinen etwas oder stark hyperämische Lunge gepfropft. Aber auch wo die Entzündung vermieden ist, bietet die hyperämische Lunge keineswegs die vielleicht erwartete Gleichförmigkeit der Gefässerweiterung.

Nicht alle Lappen sind in gleichem Masse getroffen. Hier finden sich Unterschiede je nach der Thierspecies, dem Alter und dem Individuum [1]). Die Ränder sind meist bleich und emphysematös, selbst die der am meisten gerötheten Lappen. Auf der gerötheten konvexen Fläche der Lappen stehen blutreiche Plaques zwischen rosarothen unregelmässigen Feldern, die von kleinen Gruppen ödematöser Bläschen überragt werden. Und an allen diesen Stellen ist die Nervenlähmung von gleicher Dauer, von gleicher Intensität.

Man wäre hier in der That versucht zu schliessen, dass eine einzige gemeinschaftliche Ursache der Veränderung um so weniger genügt, als gegen den Rand fast ganz unveränderte Stellen vorkommen. Hier ist allerdings noch eine andere Ursache der Ungleichheit zu suchen. Diese Ursache ist aber allem Anschein nach nur die ungleiche Vertheilung von gelähmten und ungelähmten Gefässgebieten. Hier muss man sich nochmals erinnern, dass der Vagus nur auf die Bronchialgefässe wirkt, die sich nicht zum Rande erstrecken und hauptsächlich in der Tiefe der Lungen liegen. Je mehr ein Gebiet an vorherrschenden Blutgefässen besitzt, die mehr unter dem Einfluss der Bronchialgefässe stehen, um so vorwaltender sind die ausgedehnten Blutgefässe, und die Mischung der Gefässe ist an allen Stellen verschieden. In der Nähe der Einmündung der Bronchialgefässe in die Athemgefässe werden letztere

---

1) Mit Unrecht wirft mir Frey vor, diese Unterschiede übersehen zu haben.

stärker ausgedehnt, als in grösserer Ferne näher der Peripherie. Fügt man hinzu, dass wenn das Oedem und die Schwellung der Wände einen Theil der Lunge unwegsam gemacht hat, benachbarte Streifen zu compensirendem Emphysem ausgedehnt werden und dann um so blasser erscheinen, so wird man sich das verschiedene Aussehen der Lungenoberfläche erklären können, ohne die Mitwirkung noch unbekannter Einflüsse in Anspruch zu nehmen.

c) Man hat es mit den Fortschritten und der Entwicklung einer neuroparalytischen Hyperämie unvereinbar gefunden, dass gerade die Hunde und selbst Kaninchen, die am längsten die Operation überlebt haben, einen sehr geringen Grad von Lungenveränderung gezeigt haben. Ich muss zuerst bemerken, dass diese Wahrnehmung sich hauptsächlich auf Thiere bezieht, in denen die Entwickelung der Pneumonie nicht gehindert war. Aber man kann mit fast gleichem Recht dasselbe von der neuroparalytischen Hyperämie behaupten. Die erste Zeit, die ersten 2—3 Tage für Kaninchen, 4—5 Tage für Hunde, ist natürlich diese Angabe nicht gültig, da die Affektion Zeit zur Entwicklung haben muss. Auch ist eine solche Regel nicht zu bewähren, wenn man die zu untersuchenden Thiere künstlich, etwa durch Vergiftung, tödtet, weil man dann die Entwickelung, oft noch in relativ sehr frühem Stadium, unterbricht.

Man könnte, um die Sache zu erklären, einfach den Ausspruch umkehren und sagen: je schwächer die Hyperämie, um so länger können die resistenteren Thiere am Leben bleiben. Die Hyperämie wäre nach dieser Auffassung nicht schwächer, weil die Thiere länger gelebt, aber sie sterben später, weil die Hyperämie schwächer ist. Aber dies genügt nicht — man muss bei längerem Leben nothwendig auch auf den Beginn der oben beschriebenen Oszillationen der Blutfülle Rücksicht nehmen, um so das Auffällige aller hierher gehörigen Thatsachen schwinden zu sehen.

d) Wir kommen nun zur vierten und letzten Antimonie, die schon seit lange als der schwerste Einwurf gegen die von uns vertheidigte Ansicht betrachtet wurde.

Wenn Durchschneidung beider Vagi die ganze Ausdehnung der Bronchialgefässe lähmt, warum lähmt die Durchschneidung eines Vagus nicht die Hälfte ihres Gebietes? Wir finden nach dieser letzteren Operation entweder keine oder sehr beschränkte Alterationen in beiden Lungen. Wir müssen uns hier begnügen, nachzuweisen, dass dieses Verhalten mit der Lehre von der vasomotorischen Thätigkeit des Lungenvagus nicht in absolutem Widerspruche steht.

Niemand hat bezweifelt, dass der Vagus der motorische Nerv für den Oesophagus ist und dass nach Durchschneidung beider Vagi am Halse der ganze Brustösophagus bis zur Cardia wenigstens vorläufig gelähmt ist. Es fragt sich nun, wird die Hälfte der Schlundmuskulatur gelähmt, wenn man nur einen Vagus am Halse resezirt? Das Schlucken geht nach dieser Operation in der Regel ohne alle bemerkliche Störung von statten. Die Schnelligkeit, mit der die Speisen bis an die Cardia gelangen, hat nicht abgenommen, — (Untersuchung mit Magenfistel.) Nur sehr selten, in einzelnen Fällen, hat man gesehen, dass die Thiere in der ersten Woche, manchmal kurze Zeit nach dem Fressen Räuspern, Aufstossen und selbst Erbrechen zeigten. Wo dies eintrat, war es nicht stets bei den folgenden Mahlzeiten vorhanden. Es konnte nur 2 oder selbst nur ein Mal in der Woche beobachtet werden. In späterer Zeit fehlte es ganz. Uebrigens ist es bemerkenswerth, dass diese Eruktationen relativ häufig in meinen ersten Versuchen an Hunden und Katzen auftraten, als man noch nicht aseptisch zu operiren bestrebt war, seit 1850 aber gehört Erbrechen nach einseitiger Vagusdurchschneidung zu den selteneren Ereignissen, obschon ich hunderte derartiger Operationen gemacht habe.

Diese Erscheinung deutet darauf hin, dass das Schlucken doch nicht immer ganz normal geschieht. Hie und da mögen kleine Speisetheilchen im Oesophagus hängen bleiben und als Reiz wirken. Da aber von solchem Reiz in der Regel nach einseitiger Vagusresektion nichts zu bemerken ist, muss man schliessen, dass höchstens eine unbedeutende Störung der Contraktionen des Schlundes vorhanden ist, insoweit solche Contraktionen zum Schluckakt gehören und wenn festere Speisemassen gegeben worden sind.

Man könnte sich vorstellen, dass trotz dieser scheinbar ungeschwächten Propulsion eine grosse Zahl zerstreut und unregelmässig angeordneter Muskeln unthätig geworden seien. Es wurden nun Versuche angestellt, um die Kraft der Muskelzusammenziehung vor und nach Durchschneidung eines Vagus zu vergleichen.

Eine längliche, birnförmige Blase von dickem Gummi wurde in den Brustösophagus gebracht. Der mit Hahn versehene lange Ausführungsgang führte zu einer T-röhre, deren einer Arm mit einer röhrenförmigen, sehr hohen Mariottischen Flasche, deren anderer Arm mit einem Manometer in Verbindung stand. Der Hund war durch eine beträchtliche Dose Atropinmorphin betäubt. In einzelnen Fällen wurde ausserdem durch Einathmen von sehr wenig Chloroform die Betäubung vervollständigt. Die Vagi wurden zuerst in Schlingen gelegt. Das System

wurde mit Wasser gefüllt und die Communikation mit der Mariottischen Röhre unterbrochen. Diese Communikation wurde zwischen den Reizversuchen von Zeit zu Zeit wieder vorübergehend hergestellt, um die Ausdehnung der Gummibirne der wechselnden Dehnbarkeit des Schlundes anzupassen. Die Ausdehnung, resp. Spannung, der Gummibirne wurde immer so stark gewählt, dass eine kräftige Schluckbewegung sie nicht bis zur Berührung ihrer Wände zusammendrücken konnte, wozu nicht viele Resistenz schon genügt, da der Oesophagus schwächer ist, als man sich gewöhnlich vorstellt[1]). Die Athemschwankungen muss man minimal zu machen suchen.

Etwas Wasser wird in den Pharynx getropft und die Kompression der Birne durch den Schluckakt wird vom Manometer aufgeschrieben.

Nachdem das mehrmals geschehen, wird der eine Vagus rechts oder links durchschnitten. Nach kleiner Pause abermals Wasserschlucken. Die Marke ist entweder nicht oder kaum niedriger, als vor der Nervendurchschneidung.

Es wurde dann denselben Thieren später noch der andere Vagus durchschnitten und jetzt in mässigen Zwischenzeiten abwechselnd bald der linke, bald der rechte, bald beide Vagi zugleich mit gleichbleibendem Induktionsstrome gereizt. Der primäre Strom wurde in dieser ganzen Versuchsreihe von 2 kleinen Leclanché erzeugt. Die Entfernung beider Spiralen, nach der gewöhnlich angenommenen Art gemessen, betrug 115—130 mm.

Die Nerven beider Seiten erzeugten gewöhnlich nicht ganz gleich hoch ansteigende Schluckmarken. Gleichzeitige Reizung beider Nerven ergab in diesen Versuchen nie die Summe beider Wirkungen, sondern eine Tetanusmarke, die etwa gleich hoch oder ein wenig höher war, als die stärkste der beiden Marken von den einzelnen Nerven.

Dieses ist das hier für uns wesentlichste Resultat. Es ist nun hin zuzufügen: 1) dass dieses Resultat ein anderes wurde, wenn die beiden Rollen viel mehr (bis zu 35 mm) genähert wurden, so dass sehr starke, in der Regel physiologisch nicht mehr zu verwendenden Ströme entstanden. Hier wirkten die vereinten Nerven viel stärker und wenn man zwischen jeder Reihe von drei Reizungen genügende Erholungszeit liess, war der Tetanus der Doppelreizung (die peripheren Nervenstümpfe frei in der Luft) oft höher, als die Summe der beiden Einzelreizungen. Grosse Ermüdung führte wieder zum vorigen Resultat.

---

[1]) Dies bezieht sich auf die Ringfasern. Die Kraft der Längsfasern ist sehr gross, wie Mosso und Ceradini gefunden haben. (Siehe Mosso, Movimento dell'esofago, Torino 1873.)

2) Das angekündigte Resultat ist wesentlich mitbedingt durch die Atropinvergiftung. Bei einem Hunde, der nur durch Aether betäubt war, konnte das obige Hauptresultat erlangt werden, wenn ich das Verschlucken von Wasser ausführen liess (Vagi in gesonderten Fadenschlingen), zuerst während des Erwachens bei erhaltenen Vagis und dann, nachdem ein Vagus durchschnitten war. Hier war die Höhe der zweiten Reihe nicht niedriger, als die der ersten.

Wenn ich aber vor vollständigem Erwachen das verlängerte Mark rasch zerstörte, den andern Vagus trennte und dann während $^1/_4$ Stunde künstliche Athmung einwirken liess, gab die Induktionsreizung andere Resultate, die Doppelreizung überwog lange die Summe der Einzelreizungen. Nach $^3/_4$ Stunden viel Atropin in eine Vene. Bald näherten sich die Resultate und erreichten endlich das Resultat der vorigen Reihe sowohl bei mässigem als bei sehr starkem Strom und rasch verminderte sich die Erregbarkeit des Vagus in Bezug auf den Oesophagus, während der Nerv noch nahezu normal auf die blossgelegte Glottis wirkte. Wir schliessen also, dass es Zustände giebt, in welchen zwar beide Vagi Bewegungen des Oesophagus erzeugen, in denen aber bei physiologischen Reizungen und selbst bei mässigen elektrischen, die Lähmung (Durchschneidung) eines der beiden Nerven das Resultat der physiologischen Erregung vom andern Nerven aus noch ungefähr ebenso stark oder kaum schwächer hervortreten lässt, als vorher von den beiden Nerven.

Wenn diese Zustände auch nur unter gewissen Bedingungen hervortreten, so sind sie doch wirklich vorhanden und bieten dann, bei offenbar motorischem Nerven, das volle Analogon zum Paradoxon des Lungengefässnerven bei Lähmung des einen Vagus.

Ranvier (Leçons d'Anat. générale de 1877, Paris 1880, page 410) hat schon lange vor uns bei Kaninchen den Oesophagus weithin blossgelegt und (soweit dies thunlich ist) sein Verhalten beim physiologischen Schlucken und bei Vagusreizung einfach mit dem Auge verfolgt. Er kommt zu ähnlichen, noch absoluter ausgedrückten Resultaten. Ein Vagus leistete für ihn dasselbe, wie zwei. „Ces deux nerfs," sagt er zuletzt, „ne se partagent donc pas entre eux la territoire de l'œsophage, ils se suppléent réciproquement." Ich kannte diese Versuche von Ranvier nicht, als ich die meinigen anstellte.

Welches der eigentliche Grund dieses sonderbaren Verhaltens ist, vermag ich allerdings nicht bestimmt anzugeben. Früher habe ich ihn in den peripheren Ganglien vermuthet, allein die Fortschritte der Anatomie machen uns skeptischer. Thatsache ist, dass Lunge und Oesophagus

Ganglienhaufen in ihrer inneren Nervenausbreitung besitzen, und dass bei beiden die Nerven, ehe sie an das Organ treten, ihre Fasern beider Seiten zum grossen Theile mit einander austauschen.

Ein drittes Organ, das Herz, welches ähnliche anatomische Verhältnisse bietet, erinnert bei einseitiger Affektion seiner Nerven ebenfalls in gewissem Grade an die oben berührten Eigenthümlichkeiten von Lunge und Oesophagus[1]).

IV. Elektrische Erregung der Gefässnerven der Lunge.

Ist die im vorigen Abschnitt dargelegte Gefässerweiterung wirklich eine neuroparalytische, so muss man vom Vagus aus auf die Lungengefässe einwirken können. Die meisten Autoren erklären sich gegen die Anwesenheit von Gefässnerven der Lungen im Vagus, aber ihre Gründe sind sehr ungenügend und besitzen keine Beweiskraft. Andererseits hat die Vagusreizung nur in einzelnen günstigen Fällen eine Gefässverengerung an den Lungen erkennen lassen. Ich selbst habe einmal eine ganze Reihe scheinbar günstiger Versuche angestellt. Bei jungen Hunden, denen man die Vagi durchschnitten hat, und die man bald darauf (4 bis 6 Stunden) tödtet, präparirt man rasch die Vagi, man öffnet die Brust und unterbindet das Herz. Die Vagi werden jetzt elektrisch gereizt (Induktion) und die Lungen werden bald blasser, die Entfärbung machte langsame Fortschritte, wenn man zu reizen fortfuhr. In der Reizpause ging die Entfärbung nicht weiter, aber, und dies machte mich zuerst misstrauisch, die Röthe wurde auch nicht wieder stärker. Leider hatte ich gerade in den Wochen, in denen ich diese Versuche in Bern anstellte, durch eine günstige Gelegenheit verführt, mich veranlasst gesehen, dieser Beobachtung öffentlich zu gedenken, als ich bei Wiederholung fand 1) dass dieses Resultat nicht konstant war; 2) dass man bei mit Strychnin vergifteten jungen Hunden nach der Vorbereitung dieses Versuches hie und da schon eine Erblassung der Lungen sehen konnte, noch ehe der reizende Strom in die Vagi eindringt. Diese Versuchsmethode musste also als werthlos verlassen werden.

Und somit musste man überhaupt auf die Prüfung mittelst des Auges verzichten, denn jede andere Inspektionsmethode hat noch grössere Fehlerquellen, als die eben erwähnte. So hat auch noch Frey (l. c., pag. 119) Reizungsversuche am lebenden Kaninchen angestellt, welche unmöglich

---

[1]) Vergl. Hüfler, Müll. Arch. 1889, pag. 308—310.

zu einem Resultat führen konnten, weil sie auch dann nichts bewiesen hätten, wenn hier die Lunge wirklich erblasst wäre[1]).

Im Jahre 1872 habe ich eine neue Reihe von Reizversuchen an den Lungennerven begonnen, die zu einem unerwarteten Ergebniss führten. Das Resultat wurde im Winter 1878 mit Vorlegung einiger Curven als Belegstücke der naturwissenschaftlichen Klasse des Institut Genevois vorgetragen. Der Druck wurde damals hinausgeschoben, weil ich hoffte, bald noch andere, längere Zeit fortgesetzte Curven auf berusstem Papier zu gewinnen (die früheren waren mit farbigem Pinsel erhalten und darum hie und da fleckig) und dann die besten auszuwählen. So blieb die Sache liegen. Ich gebe jetzt einen Auszug aus meinem damaligen Vortrag.

„Die Aufgabe war, die Druckveränderung in den Lungenarterien zu finden, welche der tetanisirenden Reizung der verschiedenen Lungennerven entsprach. Es sind hier zwei Gruppen von Nerven zu unterscheiden. Zunächst die Nerven aus dem Vagus und sodann die in das Lungengeflecht eingehenden Nerven, welche die oberen Brustganglien des Sympathikus durchsetzen und aus dem Rückenmark stammen.

Was diese letzteren betrifft, so ist vor Allem hervorzuheben, dass bereits Ende 1874, also etwa zwei Jahre nachdem ich diese Versuche begonnen hatte, eine in Würzburg unter der Leitung von Fick ausgearbeitete These erschien, welche hervorhob, dass bei Reizung des Rückenmarks der Druck in den Lungenarterien steigt. Demnach nimmt der Widerstand in der Weise zu, dass eine Verengerung der feineren Zweige dieser Arterien angenommen werden darf. Der Druck wurde nicht direkt in den Arterien, sondern im rechten Herzen gemessen. Zugleich stieg auch der Druck in den Körperarterien. Der Verfasser suchte — worauf ich hier nicht weiter eingehen kann — nachzuweisen, dass das Steigen im rechten Herzen einen direkteren Einfluss der Markreizung auf die Lungengefässe, als auf die Arterien des grossen Kreislaufs, bedeute. (Siehe Hoffmann's und Schwalbe's Jahresbericht, Band III, 2. Abth., pag. 51.) Der Verfasser denkt hier an eine Rückstauung: Die Thatsache, dass Cirkulationshemmung im Gebiet der Lungenarterie bei Hunden wie ein sensibeler Reiz eingreift, der mittelst des untern Cervikal- und ersten Brustganglions aufs Rückenmark verpflanzt wird und als pressorischer

---

[1]) Sehr interessant sind hingegen die Resultate, die Couvreur (Compt. rend., 1889, Novembre) am Frosche erlangte. Als er nach Durchschneidung des Herzzweiges den Lungenvagus tetanisirte, zeigte das Mikroskop die Contraktion der Lungengefässe sehr deutlich.

Antrieb auf die Körpergefässe wirkt, konnte der Verfasser nicht in Betracht ziehen, da ich sie erst im folgenden Jahre (1875) veröffentlichte.

Meine Versuche sind nun nach einem ganz verschiedenen Plane angestellt. Auch hier wird der Druck gleichzeitig in dem Aorten- und Pulmonalissystem gemessen, aber erst nach folgenden Vorbereitungen:

Zunächst wird der Hund mit Atropin so weit vergiftet, dass die Reizung der Vagi die Herzschläge nicht mehr seltener macht. Dann wird schnell die Medulla oblongata quer durchschnitten und künstliche Athmung eingeleitet. Die Maschine (Wassermotor) muss sie gleichmässig unterhalten. In den ersten Minuten Athmung sehr kräftig und dann wird sie geschwächt, so dass sie gerade noch genügend bleibt. Der Thorax wird geöffnet, wenn der Blutdruck sich etwas geschwächt hat. Es werden jetzt eine Reihe von Gefässunterbindungen vorgenommen. Die beiden Art. subclaviae, eine derselben mit der Carotis, die andere an der Trennungsstelle von der Carotis, dann die Aorta descendens unter den Lungen, so dass die Hauptäste zum mittleren und unteren Oesophagus mit verschlossen werden. Die noch offene Carotis wird hoch am Halse unterbunden und ihr unteres Stück mit einem Manometer in Verbindung gebracht. Der Druck ist jetzt schon sehr schwach, sinkt er noch, so wird so lange gewartet, bis er sich längere Zeit fast gleich bleibt. Der Zweck der Unterbindungen ist, ausser den Coronararterien und den oberen Interkostalen nur noch, die Bronchialarterien offen zu lassen. Da diese jetzt unter den engen Abflüssen eine relativ wichtige Stelle einnehmen, so wird jede Aenderung des Widerstands in denselben sich deutlich auf der Blutkurve bemerklich machen. Es werden jetzt die Verbindungszweige des ersten, zweiten und meist auch des dritten sympathischen Brustganglions mit dem Rückenmark isolirt und durchschnitten oder fest unterbunden. Die Ganglien oder die Verbindungszweige einer Seite werden zwischen Platinelektroden gefasst, die vorläufig noch nicht mit der sekundären Induktionsspirale in Verbindung stehen. Die durchschnittenen Vagi kommen auf unpolarisirbare Elektroden. Die vier Elektroden werden auf einer Hexapodenwippe mit herausgenommenem Kreuz so befestigt, dass nach Belieben der Strom den Vagis oder den Brustganglien zugeleitet werden kann. Es wird dann nochmals die Gleichmässigkeit der Athmung geprüft, nachdem 2 Manometer, der eine mit der noch offenen Carotis, der andere mit dem rechten Herzen oder (meistens) einem Aste der Lungenarterien in Verbindung gesetzt worden waren.

Der Druck im Aortensysteme ist jetzt nur wenig, oft kaum stärker, als der in der Lungenarterie.

Werden nun die Vagi gereizt, so steigt schneller oder langsamer, aber stets binnen weniger Sekunden, der Druck im Aortengebiete und fast gleichzeitig sinkt etwas der Druck in der Lungenarterie. Das Steigen ist stärker als das Sinken und kann 7 bis 8 mm betragen, das Sinken höchstens 5 mm. Beide veränderten Zustände halten bei bis 15 Sekunden verlängerter Reizung so lange an, wie die Reizung selbst und bilden sich nach Aufhören langsam zurück.

Reizt man die Brustganglien, so steigt der Druck etwas im rechten Herzen und noch deutlicher, wenn das Manometerende in der Lungenarterie sass, hingegen sinkt er, und gewöhnlich schwächer, in dem Aortensystem.

Diese beiden Versuche lassen sich mehrmals hinter einander an demselben Thierpräparat abwechselnd oder nicht abwechselnd wiederholen.

Nach mehrfacher Wiederholung werden die Ausschläge schwächer, bleiben aber noch lange deutlich.

Dieser Versuch kann vielleicht in mehrfacher Art gedeutet werden, aber so weit ich sehe, ist keine Deutung möglich, die nicht in Vagus und Brustsympathikus die Existenz von Gefässnerven der Lunge zugeben muss.

Eine mechanische Wirkung auf die Bronchien kann keine solche Wirkungen hervorrufen, weil sie die Gefässe der Bronchien nicht komprimiren kann.

Dass eine Contraktion des Oesophagus nicht mitwirkt, war durch Controllversuche deutlich, in denen der Oesophagus direkt ohne solche Wirkung gereizt wurde. Ausserdem war er öfters mechanisch an der Verkürzung verhindert, weil er in der Höhe des Zwerchfells an die Wirbelsäule festgebunden war, so dass er keine Schleimhautfalten bilden konnte, die etwa die Resistenz und den Druck in den Gefässen erhöht hätten.

Da die Inspektion der Lungen während tetanischer Nervenreizung keine Gefässerweiterung erkennen lässt, so ist es vorläufig das Einfachste, die oben geschilderten Druckveränderungen als Folge der Reizung von Gefässverengerern anzusehen. Wir wissen durch neuere Untersuchungen der Anatomen, unter welchen ich die Arbeiten von Zuckerkandl und Küttner hervorhebe, dass die beiden Gefässsysteme der Lungen vielfach mit einander kommuniciren, und dass der Antheil der Bronchialarterien an der Blutversorgung der Lungen bei weitem grösser ist, als man sich früher vielfach vorstellte. Die Gefässe, die den allerkleinsten, noch mit blossem Auge erkennbaren, Bronchiolen folgend, bis zu den Lungenbläschen herabgehen, führen stets einen Theil des durch Anastomosen

herbeigeleiteten Bronchialarterienblutes. Ebenso entsprechen die Bronchialnerven den meisten (nicht einmal allen) Venen der Bronchien zweiter und dritter Ordnung. Die tieferen Venen gehören zum System der Vena pulmonalis. (Siehe Zuckerkandl, Wiener Akademie, dritte Abtheilung, Band 84.)

Man sieht ein, dass unter diesen Verhältnissen (die, wie ich hinzufüge, bei Injektionen kleiner Säugethiere, Meerschwein, Murmelthier, noch viel mehr hervortreten, als beim Menschen) die feineren Gefässe der Lunge von zwei (ungleich weiten) Zugängen aus gespeist werden. Sie sind, schematisch genommen, Röhren in Form eines $\overset{a\,b}{\underset{c}{Y}}$. Seien die beiden Zuleitungen a und b, so wird, wenn sich a verengert, hier der Widerstand natürlich steigen, aber b wird, weil weniger Blut von a zuströmt, sich leichter in c entleeren. Der Widerstand, also der Druck, wird hier abnehmen und die Stromgeschwindigkeit steigen. Umgekehrt ist es, wenn b sich verengert. Dies ist genau, was wir in unserem Versuche bei abwechselnder Tetanisirung des Vagus und der Communicantes des obern Brustsympathikus sehen.

Wir müssen also — allerdings unserer Erwartung entgegen — schliessen:

Im Vagus sind Gefässnerven (verengende) für die Netze der Bronchialgefässe, im Brustsympathikus (Rückenmark) für die sogen. Lungengefässe.

Die nach Vagusdurchschneidung erkannte Gefässerweiterung lässt sich auch nach dieser Einsicht gut lokalisiren. Und dies um so mehr, da es erlaubt ist, der Wahrscheinlichkeit gemäss anzunehmen, dass, wenn die Bronchialgefässe in die allgemeinen Lungengefässe übergehen, sie auch zum Theil ihre Gefässnerven dahin mitnehmen.

Gegenüber der Thatsache, dass die Durchschneidung nur eines Vagus oft alle Hyperämie vermissen lässt, drängt sich jetzt die Frage auf, ob dies auch der Fall sein werde, wenn man ausser dem Vagus noch die obern Brustganglien derselben Seite exstirpirt.

Diesen Versuch haben wir bei Hunden auf der rechten Seite mehrmals vorgenommen. Exstirpirt wurden entweder das untere Cervikalganglion mit dem obern Brustknoten, oder auch ausser diesen noch der zweite, ja in mehreren Fällen noch der dritte Brustknoten und in drei Fällen noch dazu der mittlere Cervikalknoten.

Aus dem Vagus waren grosse Stücke herausgenommen. Die Hunde wurden Wochen und Monate lang am Leben erhalten. Sie waren nach den ersten Tagen wie gesund und munter. Die Lungen waren ohne

deutliche Hyperämie und boten nur in einzelnen wenigen Fällen die kleinen Fasergeschwülste unter der Oberfläche, genau wie sie in meiner Arbeit von 1846, pag. 782 und folg., beschrieben sind.

Es hat mir bei den Versuchen mit Blutdruckaufzeichnung aus beiden Gefässabtheilungen öfters geschienen, als ob die Depression 1 bis 2 Sek. später anfange, als die Drucksteigerung. Leider ist auf diesen Anschein nicht viel zu geben, da die Depression nur langsam zunimmt und schwächer bleibt, als die Pression. Ist aber meine Beobachtung begründet, so würde daraus um so klarer hervorgehen, dass die Pression, also die Verengerung, der primäre Reizerfolg ist.

Bei der Wiederholung dieser Versuche hüte man sich sehr, zu viel Atropin zu geben. Ein solcher Fehler hat mir im ersten Jahre dieser Versuchsreihe (später nicht mehr) vier Experimente vereitelt.

V. Ueber die Todesursache nach Lähmung der Lungenvagi.

Die Todesursache! — aber es giebt deren viele und sehr viel ist schon darüber geschrieben. Die Kritik hat gezeigt, dass alle beschuldigten Todesursachen in einzelnen Fällen zwar — einzeln oder combinirt — auftreten können, dass aber alle auch fehlen, oder, wie die am häufigsten angeklagte Lungenveränderung, sich nur in ganz ungenügendem Masse zeigen können, und der Tod doch früher oder später unvermeidlich ist. Frey schliesst daher in seiner schätzenswerthen Monographie (l. c. pag. 187), dass ein „völlig räthselhaftes Moment“ die Thiere tödtete.

Frey sagt (l. c. pag. 135) mit Recht, dass eine Canüle in der Luftröhre die Lebensdauer der Kaninchen geradezu verdoppelt. Wir können dasselbe von Hunden sagen und nahezu dasselbe von den vagotomirten Thieren (Hunden) mit durchschnittenem Oesophagus. In allen diesen Thieren ist die Lungenalteration sehr vermindert, die Entzündung der Lunge beträchtlich beschränkt, ja vermieden. „Und doch muss man die „Lehre, dass die Thiere an der Lungenentzündung allein sterben, in „ihrer Ausschliesslichkeit fallen lassen.“ — „Es hat noch kein Thier die „Sektion beider Vagi auf die Dauer überlebt.“ Man hat Hunde zuweilen — und oft nach auffallend langer Zeit — unter ganz geringfügigen Lungenveränderungen „dennoch sterben gesehen“. Zu den von Frey hier angeführten Zeugen möchten wir noch Sedillot hinzufügen, obschon dessen fabelhaft glückliche und zahlreiche Resultate von manchen Autoren in Zweifel gezogen werden. Ebenso sieht man es manchmal bei Kaninchen, stets bei Vögeln. Und doch setzt Frey hinzu:

„Sieht man vagotomirte Kaninchen im Sterben — an Hunden hatten „wir hierzu nicht Gelegenheit — so weiss man, dass der Tod meistens „unter Asphyxie eintritt.“ Bei Hunden habe ich, wie ich ergänzend beifügen kann, so oft ich die Thiere im Sterben sah, dasselbe beobachtet.

Wenn ich alle meine und meiner Bekannten und Schüler Erfahrungen an Hunden in Betracht ziehe, so stellt sich die paradoxe aber bei einigem Nachdenken doch erklärliche Regel heraus, dass, einige Ausnahmen abgerechnet, je länger die Hunde zwischen dem fünften und zwanzigsten Tag leben, die Lungenentzündung um so weniger beträchtlich und ausgedehnt ist. Dies gilt von der gewöhnlichen Vagusdurchschneidung mit oder ohne Schutzröhre, und nicht von der sogleich zu beschreibenden Form der Operation.

Und doch muss ich, im Gegensatz zu den besten meiner Vorgänger, wieder auf die alte Ansicht zurückkommen, dass die eigentliche Todesursache nach Vagusdurchschneidung, d. h. diejenige, welche zuletzt tödtet, wenn alle andern gelegentlichen Ursachen glücklich vermieden sind, bei Säugethieren in der Lungenalteration liegt.

Und dies beziehe ich selbst auf viele der Fälle, in denen aufmerksame Beobachter erklärt haben, dass eine Lungenalteration nach Vagusdurchschneidung gar nicht vorhanden war.

In der Arbeit «Sulla temperatura delle parti paralitiche» ist bewiesen worden, dass in späterer Zeit bei lange fortbestehender Gefässlähmung die Gefässerweiterung nicht nur überhaupt abnimmt, sondern dass ihre Anzeichen auch intermittirend werden, so dass die Hyperämie fast den ganzen Tag über bis zum Verschwinden erblasst ist, und nur in je nach dem Individuum wechselnden Stunden oft mit sehr langen Intermittenzen wieder hervortritt. Wir werden dasselbe für das Auge wiederfinden, und es ist kein Grund vorhanden, anzunehmen, dass die neuroparalytische Lunge sich nicht ebenso verhalten sollte, wenn das Thier die Vagotomie erst einige Zeit überlebt hat.

Die Hyperämie erhöht die lokale Reizbarkeit so, dass Erreger, die auf die normale Schleimhaut nicht einwirken, in der paralytischen zu Krankheitsursachen werden. Sie erzeugen also, wenn sie in der hyperämischen Periode einwirken, eine Art „Entzündung“ oder wenigstens Splenisation der Lunge. Da aber die hyperämischen Perioden immer kürz erwerden, so nimmt die Gefahr der Gefässlähmung mit ihrer Dauer ab. Schon lange hat sich mir empirisch der Satz aufgedrängt, dass die wahrscheinliche Lebensdauer der vagotomirten Hunde nach der ersten Woche mit jedem überlebten Tage zunimmt. Man wird sich schwer entschliessen, einen solchen Satz auszusprechen, wenn er nicht auf einer

Fülle von Beobachtungen beruht, die ein einzelner Forscher schwerlich erlangen kann. Jetzt, wo sich eine Art theoretischer Begründung dieses Satzes gefunden, erlaube ich mir, zaudernd und schüchtern, denselben den Collegen wenigstens zur Prüfung vorzulegen. Er hängt zusammen mit der besser begründeten oben ausgesprochenen Wahrnehmung, dass gerade die länger lebenden Hunde wenige ausgedehnte Lungenveränderungen gezeigt haben.

Die zähflüssige Absonderung der Schleimhaut, besonders der terminalen Bronchien, wird sich während des Anfalles vermehren [1]). Hie und da tritt bronchiales Athmen mit etwas katarrhalischem Geräusche auf. Die Athmung wird mühevoller. Alles dies wird vorübergehen und das Thier bald wieder ganz gesund erscheinen, wenn der Anfall kurz ist. Man begreift aber, dass er gefahrvoll werden kann, wenn er längere Zeit anhält. Ich erwartete, dass wenn ein Hund in solchem Anfall stirbt, die katarrhalische Röthe der Lunge wie jede „Congestion" nach dem Tode nur ein schwaches Residuum hinterlassen haben dürfte, dass aber die Lunge deutliche Zeichen katarrhalischer Schleimansammlung in ihrem Innern zeigen würde, welche den Zutritt der Luft zu der athmenden Oberfläche beschränkt. Suchen wir nach einer Methode, vagotomirte Hunde mit Sicherheit lange Zeit am Leben zu erhalten, um an ihnen unsere theoretischen Voraussetzungen zu prüfen.

Da alle Trachealfisteln mit und ohne Röhre bei längerer Beobachtung des Thieres störende Nebeneinflüsse begünstigen, so suchte ich die Beweglichkeit des Larynx und des obern Theiles des Oesophagus dadurch zu erhalten, dass ich den rechten Vagus unterhalb des Abgangs des Recurrens und den linken wie gewöhnlich am Halse trennte. Der Hund verhält sich also in Bezug auf den Schluckakt wie einer, dessen Vagus nur einseitig getrennt ist. Dies bedingt ja keine Lebensgefahr. In Betreff der Lungen, des untern Oesophagus und des Magens ist nahezu oder vollständig eine doppelte Vagusdurchschneidung vorhanden.

Zunächst wurde der rechte Vagus bis gegen die Brusthöhle zu präparirt, dann die Arteria subclavia eine Strecke freigelegt. Der Vagus bis über die Arterie verfolgt. Dann wurde der Halsvagus zusammen mit der Carotis auf einem breiten Haken nach oben gezogen und ein ähnlicher Zug auf die Subclavia ausgeübt. Mit gebogener Scheere wurde dann der Vagus unterhalb der Subclavia quer durchschnitten, so dass die Austrittsstelle des Nervus recurrens mit dem Kopfende in Verbindung

[1]) Diese Angabe ist erschlossen und beruht nicht auf unmittelbarer Erfahrung. Ich konnte mich nicht entschliessen, die Thiere in einem Momente zu tödten, der weitere Aufschlüsse vom lebenden Thiere versprach.

blieb. Auf die Integrität der Pleura ist bei diesem Versuche die grösste Rücksicht zu nehmen. Die grosse tiefe Wunde wurde mit Carbolwasser abgewaschen und dann geschlossen. Die Hunde wurden nach einigen Tagen wieder wie normal. Zwei Male hatte ich eine Nachblutung, obschon den ersten Tag selbst bei der Operation kein Blutstropfen geflossen war, einmal am zweiten und einmal am fünften Tage. Trotzdem ging die Heilung gut von statten. Der Hund wurde gewöhnlich noch etwa 14 Tage beobachtet und dann wurde der linke Vagus im Niveau des Kehlkopfes resecirt. Die Athmung wurde sogleich langsamer, d. h. die Exspiration wurde in charakteristischer Weise verlängert (siehe oben), der Puls beschleunigte sich und es fehlte gewöhnlich die mit der Respirationsphase wechselnde Veränderung der Schlagfolge. Nur in zwei Fällen unter vielen erkannte ich noch eine Andeutung derselben.

Der Appetit war vom zweiten Tage an wieder vorhanden, was aber von allen Symptomen in den Vordergrund trat, waren die Schluckbeschwerden. Nach reichlichem Trinken war der Hund zunächst wohl, aber nach wenigen Minuten wurde das Wasser oder die Milch wieder herausgeworfen, ohne sauer geworden zu sein. Sie waren, wie die Versuche an Fistelhunden nachwiesen, gar nicht in den Magen gekommen. Gab man Fleisch in ganz kleinen Stücken, so wurde es zum Theil behalten und verdaut, grössere Stücke kamen oft erst nach 10 Minuten wieder. Dieser Zustand erhielt sich nie lange. Nach wenigen Tagen wurde die Regurgitation der Speisen seltener und seltener. Grössere Stücke konnten verschluckt werden und nach etwa einer Woche war in dieser Beziehung alles normal geworden. Die Vergrösserung der (anscheinenden) Athempausen erhielt sich längere Zeit, aber nach 3 bis 3½ Wochen war die Respirationszahl zur Norm zurückgekekrt. Die Erhöhung der Pulszahl war minimal geworden. Wie es schien, betraf diese relative Erhöhung nur die Periode der Exspiration [1]) und konnte nur wahrgenommen werden, wenn man den Puls während 30 Sekunden (nicht wie gewöhnlich 10 bis 15 Sekunden) zählte. Die Hunde schliefen und ruhten viel und dabei war ihre Athmung manchmal sehr tief, wenn sie aber aufstanden, waren sie gewöhnlich sehr munter. Die Untersuchung der Stimmritze vom Munde aus im halbätherisirten Zustande liess bei der Athmung nur rechts die Bewegung erkennen.

Die Thiere können Monate lang am Leben bleiben.

Das Wesentliche von dem Operationsverfahren ist demnach, beide Vagi so zu durchschneiden, dass ein Recurrens mit seinen Wurzeln und

---

[1]) d. h. die Verminderung fehlte.

Aesten in Thätigkeit verbleibe. Genzmer hatte dies schon bei Kaninchen beabsichtigt (1874). Frey giebt 1877 an, Kaninchen nach diesem Plan operirt zu haben [1]). Beide haben ihre Thiere nicht gerettet. Sie starben wie nach der gewöhnlichen Vagusdurchschneidung. Diese Angaben hätten mich wohl entmuthigen können, wenn ich nicht zur Zeit, als diese Angaben erschienen, schon über eine ziemlich bedeutende Zahl so operirter Hunde geboten hätte, die die Operation gut überlebt hatten. Uebrigens sind Genzmer und Frey in ihrer Operation an Kaninchen nicht einmal so glücklich gewesen, ihren unmittelbaren Zweck der Erhaltung eines Recurrens ganz zu erreichen, und ich selbst traue mir nicht zu, bei ihrem Versuchsobjekt, bei Kaninchen, die Operation gehörig ausführen zu können. Der rechte Recurrens entspringt mit 2 und öfters vielleicht mit 3 Wurzeln, deren untere sehr tief liegt, und wenn man infolge der meistens gegebenen Beschreibung nur die „oberste" Wurzel ins Auge fasst, die eigentlich die mittlere Wurzel ist — die oberste kommt durch das Ganglion cervicale medium — so kann man die Kehlkopfbewegung erhalten und lähmt einen Theil des Oesophagus. Dies scheint Genzmer und Frey begegnet zu sein, denn sie fanden etwas Mundflüssigkeit nach dem Tode in den Luftwegen.

Fragen wir vor Allem, welche Vaguswirkungen durch die eben besprochene Operation aufgehoben oder modifizirt werden. Sicher entfällt zunächst aller Vaguseinfluss auf den Magen. Die Verdauungswirkungen des letzteren werden aber durch den Verlust dieser Wirkungen in keiner sicher erkennbaren Weise geschwächt. Und doch ist diese Operation die sicherste, welche den Magenvagus bei Erhaltung des Lebens lähmt, viel sicherer, als die früher von mir geübte Resektion der Vagusäste unmittelbar unter dem Zwerchfell. Die eben von zwei Experimentatoren in Frankreich und in Russland ausgesprochene Ansicht, dass der Mangel des Vaguseinflusses die Magenthätigkeit zwar nicht aufhebe, aber merklich schwäche, findet in den Untersuchungen, welche wir an unsern Hunden angestellt, nachdem wir zweien derselben eine Magenfistel angelegt, keine thatsächliche Stütze. Hierüber gelegentlich mehr.

Der unterste Theil des Brustösophagus, der seine Nerven nachweislich aus den Schlundästen der Vagi unterhalb der Lungennerven bezieht, zeigt sich in den ersten Tagen wie nach vollständiger Durchschneidung der Halsvagi gelähmt, aber die Störung ist weniger dauerhaft und weniger

[1]) Es scheint den Autoren entgangen zu sein, dass schon John Reid diese Operation ausgedacht hat, „but this beeing a severe and difficult operation was after one trial abandoned." (Edinburgh medical and surgical Journal, April 1839, Sonderabdruck, pag. 175.) J. Reid hat sie nur für Hunde vorgeschlagen.

einflussreich, als nach der zuletzt genannten Operation, weil zum Hinabdrücken der Speiseballen und der Getränke bei unsern Hunden noch der untere Halstheil und der obere Brussteil des Oesophagus mitwirkt, die nach Abtrennung beider Recurrentes an ihrem Ursprung gelähmt sind. Zwar ist in vielen Fällen beim Hunde, wie Chauveau richtig bemerkt, die Reizung des Stammes des Recurrens ohne direkten Einfluss auf die Bewegung des Oesophagus, aber im Winkel zwischen Recurrenswurzel und Vagusstamm entspringt hier ein Aestchen, das den obern Brusttheil des Oesophagus bewegt. In andern Fällen geht dies Aestchen vom Recurrens selbst ab. Nicht vom Stamme, aber von dem Anfange des Nerven, der sich um die Schlüsselbeinarterie schlingt. Ausserdem giebt es noch Fälle, in denen unbeständige feine Aestchen vom Stamme des Recurrens selbst zur Speiseröhre gehen. Der Recurrens kann doppelt vorhanden sein. In diesem Falle ist der Larynxrecurrens ohne Speiseröhrenäste. Dieselben gehen aber vom zweiten supplementären Recurrens aus und wo, wie so manchmal, die Existenz dieses zweiten übersehen wird, kann der Recurrens selbst in solchen Fällen der Speiseröhrenäste zu ermangeln scheinen, wo letztere wirklich vorhanden sind.

Es ist kein Grund zu vermuthen, dass etwa zwischen den Schichten der Speiseröhrenwände Nerven versteckt vom Halstheil bis zum untern Brusttheil verlaufen. Diese Nerven würden, wenn sie vorhanden wären, noch nach der von uns hier besprochenen Operation eine Verbindung zwischen Kopftheil und Zwerchfelltheil des Vagus unterhalten.

Die Herznerven des Vagus werden durch unser Verfahren nur unvollkommen abgetrennt. Aus der untern Umbiegung des Recurrens kommen noch Herzäste, die man am lebenden Thier, ohne Verletzung der Pleura nur sehr schwer zu Gesichte bekommt, und die man nicht abtrennen kann. Ausserdem gehen noch Herzäste durch die über der Arteria subclavia entspringenden Verbindungsäste zwischen Vagus und Sympathicus.

Ob die aus der Umbiegung des Recurrens und der Art. subclavia entspringenden Fäden, die man zum Herzen und zu den grossen Gefässgeflechten verfolgen kann, ausserdem noch einzelne Nerven für die Lungengeflechte enthalten, kann kaum anatomisch entschieden worden. Präparation und Entartungsmethode lassen nichts derartiges erkennen. Die Lungengeflechte werden also links ganz, rechts aber gewiss in ihrem überaus grössten Theile durch unsere Operation abgetrennt und es konnten höchstens rechts einige sehr untergeordnete, bis jetzt noch nicht erkannte Nervenfädchen zum Lungengeflecht übrig bleiben.

Wesentlich ist also in unseren Hunden der Zusammenhang des Vagus mit den Lungennerven aufgehoben und wir dürfen die Entstehung einer paralytischen Gefässausdehnung erwarten, mit Vermeidung aller übeln Folgen der bisher angeführten oder angewendeten Versuchsmethoden.

Und die günstigeren Bedingungen, unter welche diese Hunde versetzt sind, verlängert das Leben, bis die neue allmähliche Verengerung der erweiterten Gefässe stattfindet. Die Anfälle der Gefässerweiterung werden nach der Analogie mit dem Ohr, mit dem Auge immer kürzer und schwächer. Die etwa eintretenden reizend wirkenden Einflüsse verlieren also jetzt für den grössten Theil des Tages den günstigeren Boden, der ihnen durch die anhaltendere Hyperämie geschaffen war.

Einzelne interkurrirende Anfälle von Dyspnoe habe ich zwar, aber selten, beobachtet. Sie sind sehr vorübergehend, aber scheinen an keine bestimmte Periode nach der Operation gebunden.

Ich habe diese Anfälle nur in den ersten Jahren dieser Versuche, in den späteren nicht mehr, beobachtet, bemerke aber, dass ich seit Juli 1876, durch die Entfernung meiner Wohnung vom Laboratorium, der Untersuchung der Thiere nicht mehr dieselbe Zeit wie früher widmen kann.

Die Thiere lebten von 18 Tagen bis zu 6½ Monaten[1]). Der Tod war eigentlich ohne Vorboten. Obschon einzelne Hunde vor demselben abmagerten, obgleich sie, wie schon bemerkt, der Ruhe sehr bedürftig schienen und stundenlang schliefen, so waren sie doch, wenn sie erwachten, munter, sie hatten ganz guten Appetit, schlugen sich, wenn es nöthig war, tapfer um einen Knochen und warben in ritterlichem Wettkampf mit ihren Collegen um die Gunst der Schönen. Gar manchmal musste ich sie zur Einzelhaft verdammen, wenn sie im gemeinschaftlichen Garten zu präpotent waren.

Der Tod erfolgte, wie erwähnt, ganz unvermuthet und gewöhnlich erst dann, wenn die anfängliche Abmagerung kaum mehr Fortschritte machte. Mehr als einmal ist es mir vorgekommen, dass die Thiere des Morgens munter und mit grossem Appetit frassen, dann schmeichelnd an mir heraufsprangen und als ich 1 bis 2 Stunden später wieder die Runde machte, fand ich sie todt und schon starr. Die Todtenstarre kam stets sehr schnell, was wahrscheinlich von den dem Tod unmittelbar vorhergehenden Athemkrämpfen herrührt. Aber gewöhnlich war die Starre

[1]) Alle, die über 4 Monate lebten, wurden gelegentlich getödtet. Die Tödtung natürlich rasch und ohne eine Agonie, welche Lungen oder Pleura hätten schädigen können.

nicht von langer Dauer. Die Leichenöffnung ergab eine mässige, aber das Normale überschreitende Füllung der Venen. Mesenterium und Unterhautgewebe mit wenig Fett, das übrigens nicht ganz fehlte. Leber dunkel gefärbt mit wenig Kohlenhydrat. Speisereste bei den im Tage gestorbenen zum Theil gehörig in den Darm übergetreten. Mehrere wurden übrigens schon vor ausgebildeter Starre untersucht.

Bei Eröffnung der Brusthöhle fielen die Lungen sehr rasch, aber vielleicht nicht ganz so vollständig wie bei andern Hunden zusammen, sie waren überall lufthaltig, aber die Bläschen zum Theil sehr klein, zum unbedeutenden Theile wie fast emphysematisch vergrössert, besonders an den Rändern der Lunge (unterer und mittlerer rechter Lappen), an der Spitze und hie und da in kleinen Inseln auf der äusseren Fläche des Oberlappens. Die Lungen waren an allen anderen Stellen grauröthlich bis rosafarben. Also etwas, aber nicht viel, röther als sonst an normalen Hundeleichen. In einigen dieser Fälle (aber, wie sogleich zu rechtfertigen, bei weitem nicht in allen) wurden Einschnitte in den untern und mittleren Lappen gemacht. Es trat Blut langsam sickernd aus vielen offenen Gefässen, aber nur manchmal und in kleiner oder kleinster Quantität etwas schaumige Flüssigkeit aus den Bronchiolen. Drückte man die so abgeschnittenen Lungenstücke zwischen den Fingern zusammen, so wurden die Schnittflächen durch mässigen Schleimausfluss nass. Nur selten war so viel Schleim vorhanden, dass einzelne Tropfen von den Rändern herab über die Finger flossen. Nur sehr selten war an beschränkten Stellen und in geringem Masse ein Zustand vorhanden, den man eigentlich Oedem nennen könnte.

Die Lungen erschienen also nicht tief, sondern nur schwach katarrhalisch verändert. Nichts rechtfertigt nach allem Angegebenen die Vermuthung, dass wir hier die Ursache des rasch eingetretenen Todes vermuthen dürften, wenn auch in den Fällen, in denen die Thiere im Sterben beobachtet wurden, die starke Dyspnoe eine Veränderung in den Athmungsorganen voraussetzen liess. Dass Bronchus, Kehlkopf, der Schlund normal befunden wurden, ist hier kaum zu erwähnen.

Hätten wir hier endlich die Fälle gefunden, von denen so manche Schriftsteller reden — einen fast unveränderten Zustand der Lungen nach langer — selbst monatelang bestehender Lähmung der Lungenvagi? Dass die beiden Nerven nicht regenerirt waren, zeigte die Untersuchung der Stümpfe, die nur in zwei Fällen zweifelhaft blieb, wo ein grosser unförmlicher Knoten die rechten Nervenstümpfe vereinigte, ohne dass das Mikroskop in dem Längs- und Querschnitt des Knotens Nervenfasern erkannte; diese hätten sich durch Regeneration in den fünf seit der Ver-

letzung verflossenen Monaten (in einem dieser Fälle nur 4½) recht wohl ausbilden können.

Darf die „Integrität" der Lungen dem Umstand zugeschrieben werden, dass stets der rechte Sympathikus undurchschnitten blieb? Gewiss nicht.

Ich habe von der Autopsie gesprochen, aber es bleibt zu sagen, dass in den meisten Fällen vor Eröffnung der Bauchhöhle die Trachea blossgelegt und isolirt wurde. Es wurde mit Spiraltouren eines starken Fadens eine Glasröhre (am Ende etwas conisch zulaufend) in sie eingebunden, die möglichst weit gewählt wurde. Die Glasröhre stand durch dickwandigen Schlauch mit einem sogen. Pneumatomanometer in Verbindung.

Dieser Pneumatomanometer ist ein sehr langes, etwa 4 mm weites Wassermanometer, dessen horizontales Eingangsrohr in eine weite T-förmige Röhre mündet. Der eine Schenkel des T geht durch ein langes, dickes Rohr zur Trachea, der andere Schenkel führt durch einen ebenso langen Schlauch zu einem Ebanitrohr mit gut schliessendem Hahn (robinet).

Der Hahn blieb vorläufig verschlossen, der Nullpunkt des Manometers wurde konstatirt und dann vom Bauche aus das Zwerchfell des Hundes eingeschnitten. Die Lungen fielen zusammen, das Manometer stieg und die Lungenelastizität wurde als etwa in den normalen Grenzen stehend erkannt. Dann Blosslegung der Brusteingeweide nicht durch Schnitt in der Mittellinie, sondern durch Abtrennen der Rippenknorpel auf beiden Seiten.

Nachdem die Lungen besichtigt waren, wurde das Robinet eröffnet und man blies mit dem Munde langsam die Lungen auf. Noch ehe die Lungen ihr normales Exspirationsvolum erreicht hatten, zeigte es sich, dass nicht die ganze Oberfläche gleich leicht aufzublasen war. Grössere Flächen auf den Lappen, weniger an den Rändern, blieben unter dem Niveau zurück, setzten grösseren Widerstand entgegen. Man blies etwas stärker und machte, das Robinet schliessend, eine kleine Pause. Während jetzt das gestiegene Manometer etwas z u r ü c k g i n g, füllte die Spannung der Lungenluft langsam einen Theil der resistenteren Stellen. Als die Bewegung der Lunge aufhörte, blies man nochmals in kleinen Absätzen, stets die ausdehnende Wirkung der erlangten Spannung abwartend. Als endlich die Lunge die Rippenstümpfe berührte und den todten Thorax ausfüllte, glaubte man, auf dem Niveau einer etwaigen Athempause zwischen In- und Exspiration, d. h. nahezu auf das Exspirationsvolum, angekommen zu sein, wie es vor der Eröffnung des Thorax bestand. Es galt nun, die Lungen noch langsamer und vorsichtiger als vorher etwas,

ein klein wenig, über dieses Volum auszudehnen, um so den Druck kennen zu lernen, der nach anfänglichem kurzen Fallen des Manometers der Arbeit bei einer sehr schwachen Inspiration entsprach. Der Ruhestand des Manometers bei geschlossenem Hahn wäre dieser Arbeit proportiomal, wenn man davon absehen darf, dass in unserm Versuche der Druck insofern zu klein ausfällt, als hier die Resistenz der (abgetragenen) Toraxwände nicht zu überwinden ist[1]).

Die Zahlen, welche diese Versuche lieferten, sind in hohem Grade bemerkenswerth. Ein normaler Hund von Mittelgrösse, 1 bis 3 Stunden nach dem Tode diesem Versuche unterworfen, braucht einen Druck von 6 bis 10,5 cm Wasser. Unsere operirten Hunde von sehr verschiedenem Volum, aber nicht unter Mittelgrösse, brauchten einen Druck von 28 cm im Minimum und von 49 cm im bis jetzt beobachteten Maximum[2]). Die Resistenz der Lungen hat also sehr bedeutend zugenommen, wahrscheinlich durch katarrhalische Schleimanhäufung. Die aufgeblasenen Lungen wurden heller und öfter fast blass rosenroth, mit weniger gelblichem Teint als im Normalzustande. Liess man sie wieder zusammenfallen, so brauchte man unmittelbar darauf zum Ausdehnen nicht viel weniger Druck, obgleich die Aufblasung der wie früher noch resistenteren Stellen jetzt etwas weniger Kraft zu erfordern schien.

Man sieht, unsere Vagotomirten hatten bei jedem Athemzug während des letzten hyperämischen Anfalls eine Kraftausgabe, welche die mit der Athmung eines normalen Hundes verbundene bei weitem übertrifft und da sich diese Ausgabe bei jedem Athemzug erneuert, so muss sich das Kraftdefizit auhäufen in einer Weise, dass man kaum begreift, wie Hunde nach der angegebenen Operation so lange leben können. Die Sache wird klarer, wenn man bedenkt, dass unsere Hunde allem Anschein nach in einer Exacerbation der Hyperämie gestorben sind, und dass die grössere Resistenz der Lungen wahrscheinlich nur während der Hyperämie sich in diesem Masse geltend macht. Jede Exacerbation der neuroparalytischen Hyperämie mit ihrer kapillären Schleimanhäufung bringt das Thier in Todesgefahr, in Gefahr der Erschöpfung. Wird aus irgend einem Grunde die Hyperämie, der Katarrh einmal stärker, so ist das Thier nicht mehr im Stande, die Athemanstrengung lange genug fortzusetzen. Wir haben hier einen wahren Catarrhus malignus. In dem übermüdeten Thiere wird die Dyspnoe zur Asphyxie.

---

[1]) Diese Resistenz gilt vorzugsweise für die abdominale Respiration.

[2]) Die Zahlen zwischen 35 und 42 scheinen mir die häufigsten zu sein. In 62 Versuchen waren 49 innerhalb der angegebenen Grenzen.

Quantitative Angaben über das mittlere Mass des Defizits an Arbeitskraft bei unseren Hunden sind aus den erlangten Zahlen augenscheinlich nicht zu berechnen. Aber was wir wissen, scheint schon viel von dem zu erklären, was in früheren Zeiten dunkel geblieben ist, und was der pathologischen Anatomie beharrlich aus dem Wege ging.

Es wird manche Leser interessiren, zu erfahren, dass ich in zwei der hier beschriebenen Versuche mit Schonung des rechten Recurrens in der 7. und 8. Woche nach der Hauptoperation, d. h. der Durchschneidung des zweiten Vagus, den rechten Recurrens in der Höhe des zweiten Trachealringes resezirt habe. Es waren also die beiden unteren Kehlkopfnerven gelähmt, die von Traube als wesentlich geforderte sogenannte Schlussfähigkeit der Stimmritze fehlte, und doch lebten die Hunde noch 2 bis 3 Monate ganz ungestört weiter, ohne grössere Athembeschwerden, ohne hervortretende neue Symptome. Und nach dem Tode waren die Lungen ohne Pneumonie, überall aufblasbar und ohne schwerere Veränderungen als in den meisten dieser Versuche. Es kommt aber nur auf den umgebogenen Anfangstheil des Recurrens an, von dem die Nerven zum obern Theil des Brustösophagus gehen.

Die hier vorgetragenen Sätze stehen nicht in wirklichem Widerspruch mit den Ergebnissen von Valentin (Ueber den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf Lungen- und Hautausdünstung, Frankf. 1856), der im Kaninchen unmittelbar nach Durchschneidung der Vagi eine Vermehrung des inspiratorischen Luftvolums fand. Frage, Methode, Versuchsbedingungen und Versuchsthiere sind bei Valentin ganz andere, als in unsern Versuchen. Hingegen ist in Uebereinstimmung mit unsern Ergebnissen, dass, wie wir gefunden, einige Zeit nach Durchschneidung beider Vagi der nach der Ewaldt'schen Methode gemessene Inspirationsdruck eine relative Abnahme erfährt, während der Exspirationsdruck im Allgemeinen etwas zunimmt.

Ferner ist daran zu erinnern, dass einst H. Nasse nach langjährigen Ergebnissen bei einer Anzahl Hunden, welche die doppelte Vagusdurchschneidung einige Zeit und mitunter sehr lange, überlebt hatten und bei denen im Ganzen die Lungenveränderung nur eine mässige Ausdehnung zeigte, die Gewichte der einzelnen Organe mit dem Anfangsgewicht des ganzen Thieres und mit dem relativen Gewichte derselben Organe bei unverletztem Thiere verglichen hat. Sowohl das Gesammtgewicht als das aller verglichenen einzelnen Organe hatten eine beträchtliche Abnahme erlitten. Nur die Lungen und die Nieren bildeten eine Ausnahme. Ihr relatives Gewicht hatte sich vermehrt. Für die Nieren war die Zunahme nur gering. Sie wogen zum Gesammtgewicht (1000)

beim normalen Hunde: 5,07
bei vagotomirten: 6,56.

Aber die Lungen wogen zum Gesammtgewicht (1000)

beim normalen Hunde: 10,01
beim vagotomirten: 21,34
und zum Endgewicht (1000): 27,34.

(Siehe Nasse im Archiv für gemeinschaftliche Arbeiten, Vol. II, Göttingen 1856.) Diese ausnahmsweise Gewichtszunahme muss in einer Gewebsverdichtung begründet sein, für welche die gewöhnliche Ausdehnung der Splenisation bei Hunden keine genügende Rechenschaft giebt. Und in Nasse's Versuchen waren ja die luftleeren Stellen nach dem Tode im Mittel weniger ausgedehnt, als sich dies gewöhnlich bei Hunden findet.

Zufügen muss ich noch, dass die grössere Elastizität (d. h. die Resistenz) der Lungen nach der Durchschneidung der Vagi, mit Ausschluss der Lungenentzündung, wahrscheinlich nicht von der blossen Existenz der Hyperämie herrührt, sondern von ihrem längeren Bestehen resp. ihrer öfteren Wiederholung; denn in zwei Versuchen an kräftigen, mittelgrossen Hunden (freilich nur 2 Versuchen) und die nach 40 und 45 Stunden starben, nachdem die Vagi durchschnitten wurden, mit dem gewöhnlichen zureichenden Schutz gegen Eindringen von Mundflüssigkeit in die Luftwege, fanden wir die Lungen dunkelroth, in hohem Grade hyperämisch, ohne auffallende Schleimerfüllung der Bronchien, aber das Aufblasen der Lunge bis zum Beginn des Inspirationsvolums erforderte nur einen Druck von 14 und 14,5 cm Wasser, also einen den normalen nicht wirklich überschreitenden[1]).

Ich habe angegeben, dass alle Hunde nach Vagotomie, mit Ausschluss des rechten Recurrens, so lange sie auch die Operation überlebten, asphyktisch gestorben seien, und doch habe ich nur bei einer kleinen Anzahl den letzten Lebensmomenten beigewohnt; die vorherrschende Venosität nach dem Tode ist kein sicherer Verlass. Ich stütze mich bei diesem Ausspruch auf einen eigenthümlichen Befund, der an keinem dieser Thiere fehlte. Nach Blosslegung der Lungen und vor dem Aufblasen wurden die Eingeweide des Thorax so weit untersucht, als das ohne Verletzung und Compression derselben möglich ist. Dies geschah zunächst, um Farbe und Hyperämie festzustellen. Dabei fand ich aber immer verschie-

---

[1]) Bei einem sehr grossen Hunde, der etwa 74 Stunden nach Vagotomie mit querer Durchschneidung des Halsösophagus starb, war starke Hyperämie vorhanden, ohne Pneumonie, ohne Schaum in den kleinen Bronchien und das Aufblasen der Lunge erforderte bis zum Inspirationsvolum nur einen Druck von 21 cm Wasser.

dene Züge von Bindegewebe, die, wie aufgeblasen, von grossen Luftblasen erfüllt waren und bei der Berührung knisterten. Geringere Grade von Luftinfiltration fand ich im Zellgewebe, das die untere Trachea und die Bronchien umgiebt, die wie angeschwollen waren. Weniger häufig, doch immer in den meisten Fällen, war Infiltration um die grossen Lungengefässe, besonders die Lungenarterien, und endlich sah ich die Luft manchmal in der Falte zwischen Lunge und Oesophagus.

Die Vermuthung, dass die Luft von der Wunde aus aspirirt sei, wurde schon dadurch widerlegt, dass ich sie am reichlichsten in Hunden fand, bei denen die Wunde schon seit Monaten völlig verheilt war. Aus dem Blute konnte die Luft nicht kommen, sonst wäre sie um die Gefässe herum am häufigsten und reichlichsten gewesen. Sie kam nicht aus der Bauchhöhle, denn in dieser und um die untere Vena Cava herum war sie nicht zu finden. Es blieb also nur die Annahme, sie sei aus den Lungen aspirirt. Und dies ist bei dem relativ schwachen Athemdruck der kranken Hunde ein neuer Beweis für die Rigidität der Lungen. Der Thorax musste rascher aspirirt haben, als die rigider gewordenen Lungen seiner Ausdehnung folgen konnten. Es ist mir vorläufig keine andere Erklärung erfindlich.

In Pflüger's Archiv 1883, Bd. 31, pag. 160, fand ich einen sehr interessanten Artikel von Ewald und Kobert: „Ist die Lunge luftdicht", der zuerst und genügend nachweist, dass ein fortgesetzter excessiver Einathmungsdruck durch Lufteinblasen ein Filtriren der Luft durch die Lungen ins Zellgewebe, ins Blut und in die Pleurahöhle bewirken kann. Es handelt sich hier um ganz andere Bedingungen, die schliesslich zu demselben Resultate führen. Aber die Verfasser machen in ihrem Artikel darauf aufmerksam, dass auch übermässige respiratorische Anstrengung bei lebenden Individuen hie und da Pneumothorax veranlasst haben könnte. Im Wesentlichen bin ich also auf ganz anderem Wege dazu gelangt, die Ansicht der beiden Autoren zu bestätigen.

Dass ich die Luft nicht, wie Ewald und Kobert, im Herzen, in den Gefässen und in der Pleura fand, ist vor Allem vielleicht dem Umstand zuzuschreiben, dass ich sie dort nicht suchte. Die Untersuchung dieser Theile hätte der späteren Aufblasung der Lungen viel von ihrer Beweiskraft genommen. Ausserdem erschien jener Artikel erst 1883, als ich schon lange Zeit Florenz verlassen hatte, wo die Mehrzahl der hier besprochenen Versuche angestellt ist, die ich bis heute allerdings noch nicht öffentlich besprochen. Für meinen Zweck, das Missverhältniss zwischen Einathmung und Lungenausdehnung zu erweisen, genügt übrigens die konstante Infiltration des intrathorakalen Zellgewebes, die

ich auch hier in Genf noch öfters demonstriren konnte. Mir scheint es sogar, dass diese Infiltration in ihrer steten Wiederkehr bei allen Versuchen, so lange auch der Hund gelebt hatte, noch mehr beweist, als das manometrische Resultat der Lungendilatation, die doch stets eine künstliche und postmortale ist.

DIE NEUROPARALYTISCHE HYPERÄMIE DES AUGES.

HISTORISCHE ERINNERUNGEN. 1893.

Die Ernährungsstörungen des Auges, welche von Magendie in Folge der Durchschneidung des fünften Nerven oder seines Augenastes entdeckt worden, hatte ich schon früher in den „Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems“ zum Gegenstand einer ausführlichen Untersuchung gemacht. Vorher schon waren sie von mehreren Forschern wiedergefunden und, besonders bei Kaninchen, summarisch beschrieben worden. Ich habe auch die damals bekannten klinischen Fälle zusammengestellt, welche ihr Vorkommen beim Menschen erweisen.

Ich hatte damals, wie schon früher 1845, diese eingreifenden Gewebsveränderungen als Ernährungsstörungen in Folge der neuroparalytischen Gefässerweiterung, und den Quintus als Gefässnerven des Auges betrachtet. Dass einzelne Gefässnerven für die Conjunktiva im Halssympathikus emporsteigen, hatte ich schon früher vielfach bestätigt.

Im Jahre 1857, als die Thätigkeit der Gefässnerven schon mehr in das allgemeine Bewusstsein getreten war, veröffentlichte Snellen in Utrecht unter der Leitung von Donders eine Arbeit über Entzündung, die unter anderen zwei uns hier interessirende Fragen behandelt. Zunächst untersucht der Verfasser, ob Organe, deren Nerven (mit Einschluss der Gefässnerven) gelähmt sind, auf lokal reizende oder entzündungserregende Einflüsse stärker und heftiger reagiren, als normal innervirte Organe. Seine Antwort fällt negativ aus. Aber die von Snellen angewendete Methode, Entzündung zu erzeugen, ist im höchsten Grade ungenügend. In einigen Versuchen bringt er kleine Glasperlen unter die Haut beider Ohren, während an dem einen einige Nerven durchschnitten sind, die er als Gefühls- und Gefässnerven unterscheidet. Er sagt aber selbst (pag. 15): „In der Regel war dies nicht genügend, um Entzündung „zu erzeugen. Wir haben darum auch an beiden Seiten gleiche Stück„chen Haut abgeschnitten.“ Auch dies letztere ist an und für sich —

selbst bei Hunden — kein genügender Entzündungsreiz. Wo diese Massnahmen in einzelnen Fällen mit Entzündung einhergehen, hat, wie man jetzt allgemein weiss, noch ein anderer als der von Snellen beabsichtigte mechanische Reiz mitgewirkt. Dieser andere Reiz (vielleicht Bakterien) kann auf beiden Seiten nicht gleich gemessen werden. Bei unbekannter Quantität und Qualität des Reizes ist die Vergleichung seiner Wirkungen auf zwei gleichnamige Theile eines Thieres selbst dann unzulässig, wenn die Nervendurchschneidung immer (was bei Snellen nicht der Fall ist) genügend gewesen wäre, die Gefässnerven vollständig zu trennen. Jedenfalls wären auch ohne diese Uebelstände viele Versuche gleicher Art erforderlich, um ein Urtheil zu begründen. Die Zahl der Versuche ist bei Snellen aber eine auffallend geringe.

Der Verfasser hat auch Versuche dieser Art an den hinteren Extremitäten angestellt, bei denen die Nerventrennung genügend war. Die Zahl der Versuche ist aber wieder ein Minimum. Es ist (pag. 28) nur von einem einzigen Versuch die Rede. Ein Hautschnitt, Abschneiden eines kleinen Hautläppchens, sind bei Kaninchen keine kräftigen und unfehlbaren Entzündungserreger. Wir haben sie hundert Male bei diesen Thieren unmittelbar und per primam heilen sehen.

Der mit den meisten klinischen Erfahrungen im Widerspruch stehende Schluss des Verfassers (dem merkwürdiger Weise auch Charcot zustimmt), dass mechanische Krankheitserreger auf gesunde und entnervte Theile in ganz gleicher Weise wirken, kann daher nicht als begründet angesehen werden.

Die andere Frage ist die nach der Ursache der destruktiven Augenentzündung nach Durchschneidung des Trigeminus in der Schädelhöhle. Nach seinen vermeintlichen Ergebnissen durfte Snellen nur nach einer Ursache der Entzündung suchen, welche im Stande wäre, auch in dem normalen Auge eine Entzündung zu erzeugen, wenn diese Ursache das normale wie das empfindungslose Auge treffen würde. Der Empfindungsmangel muss also bewirken, dass diese Ursache das Auge leichter trifft. Snellen sucht in grobmechanischen Eingriffen, denen die anästhetische Seite sich nicht entzieht, den Grund der regelmässig eintretenden Entzündung des Auges und ihrer tiefeingreifenden Folgen. Um den damaligen Stand der ganzen Frage dem Leser klar zu machen, ziehe ich die folgende Darstellung aus meinem Lehrbuche der Nervenphysiologie aus (pag. 386). Die Wichtigkeit des Gegenstandes und die Nothwendigkeit des Ueberblickes entschuldigt, dass ich hier nochmals von meinem Vorsatz abweiche, den Inhalt meiner gedruckten Bücher nicht in diese Sammlung aufzunehmen.

„Wenn man früher geneigt war, diese Erfahrungen als einen Beweis für den direkten Einfluss der Nerven auf die Ernährung zu betrachten, so hat es auch schon in der ersten Zeit nach Magendie's Entdeckung nicht an Stimmen gefehlt, welche darauf aufmerksam machten, dass möglicher Weise die sogenannte Entzündung des gefühllosen Auges nur eine Folge äusserer Einflüsse sein könne, denen sich das beständig offene, durch Empfindung nicht mehr geschützte Auge, nicht wie früher zu entziehen veranlasst wurde. Die angeblich verminderte Thränensekretion (die bei Meerschweinchen übrigens eher vermehrt erscheint) kann das Auge nicht mehr gehörig feucht erhalten, Staub, der sich auf der Cornea festsetzt, erregt kein Blinzeln mehr und auf diese Weise könnten, so schien es, eine Menge Entzündungsreize gleichsam unbemerkt sich einschleichen. Die zuletzt mitgetheilten Beobachtungen, die allerdings sehr gegen einen solchen Verdacht sprechen, waren damals noch nicht bekannt. Es wurden daher schon in der ersten Zeit nach Entdeckung des Einflusses des Trigeminus von Magendie eine Reihe von Kontrollversuchen unternommen, um den Werth jener Einwürfe zu prüfen, und es stellte sich heraus, dass weder die Lähmung der motorischen Nerven der Augenlider, die das Blinzeln ganz verhindert (gegen Bell) noch die Exstirpation der Thränendrüse, die das Auge trockener macht (gegen Gerdy) eine Entzündung des Auges bedingt. Auch diese Versuche sind später mit demselben Erfolg wiederholt worden. Um mich zu überzeugen, dass nicht etwa der Zutritt kleiner Staubpartikelchen oder die Vertrocknung des gefühllosen Auges an der Luft jene Störungen hervorruft, habe ich bereits 1844 nach Durchschneidung des Quintus die Augendeckel vorsichtig zugenäht, ohne dass die Veränderung ausblieb; ein Versuch, der auch in neuester Zeit mehrfache Bestätigung gefunden hat.

Während es also gelungen war, durch eine vorsichtige und genaue Analyse der Erscheinungen festzustellen, dass in allen andern Gebieten des Trigeminus die Lähmung direct nur eine Erweiterung der Gefässe hervorrufe, welche auf Schleimhäuten höchstens eine Veränderung der Sekretion, nie aber, ohne Hinzutritt äusserer mechanischer Momente, tiefere Störungen der Ernährung bewirkt, musste angenommen werden, dass bei den zarten Gebilden des Auges ausnahmsweise schon die neuroparalytische Veränderung der Blutfülle an und für sich hinreiche, in der durchsichtigen Hornhaut und in der hinter ihr befindlichen Flüssigkeit die oben beschriebenen tieferen Veränderungen hervorzurufen. Die Sache war möglich, aber misslich.

H. Snellen, in einer im vorigen Jahre zu Utrecht erschienenen Dissertation (De invloed der zeunwen op de ontsteking, pag. 26) glaubte bemerkt zu haben, dass Kaninchen, deren Trigeminus durchschnitten ist, sich, besonders häufig beim Fressen, an der gefühllosen Seite reiben und stossen und er vermuthete hierin einen Entzündungsreiz, den allerdings der Versuch mit Vernähen der Augenlider nicht zu beseitigen im Stande ist, da sich der Stoss durch die gefühllosen Augenlider fortpflanzt. Von diesem Theorem ausgehend, schlug er vor, ausser den Augenlidern, deren Verschliessung er auch als unwirksam erkannte, noch das Ohr der Kaninchen, welches durch die Cervicalnerven seine Empfindung bewahrt hat, als Schirm vor das gefühllose Auge zu heften, so dass die Thiere heftige Stösse wider dasselbe vermeiden. Er glaubte auf diese Weise das Auge ganz gesund erhalten zu können. Obschon die Hypothese von Snellen nicht ganz für den Menschen passt, bei dem doch auch, sogar trotz sorgfältiger Pflege, die neuroparalytische Hyperämie des Auges sich wie bei Thieren gezeigt hatte, obwohl sie nicht ungezwungen mit den Fällen stimmt, wo eine leichtere Verletzung des Nerven bloss Anästhesie ohne alle Hyperämie und deren Folgen, selbst bei Kaninchen, bewirkte, so schien sie doch zu einer genaueren experi-

mentellen Prüfung aufzufordern. Snellen selbst hat schon zwei Experimente in dieser Beziehung versucht, von denen das erste nur für ein verlangsamtes Auftreten der bekannten Veränderungen trotz des vorgebundenen Ohres zu sprechen scheint. Snellen glaubt, dass hier durch die Naht der Augenlider ein neuer Entzündungsreiz gegeben worden sei. Das zweite Experiment betrachtet er als überzeugender, weil hier das Auge am zehnten Tag nach der Durchschneidung des Trigeminus noch ganz normal und klar gewesen sei. Von einer Gefässerweiterung ist hier nicht die Rede, aber auch vom Ergebniss der Section wird in beiden Fällen nicht gesprochen, die allein den Beweis hätten liefern können, dass die Durchschneidung des Nerven vollkommen geglückt war.

In einer Reihe von Versuchen, die ich zur Prüfung dieses Theorems angestellt und die in der Dissertation von Hauser (Sur l'influence du système nerveux sur la nutrition, Paris 1858) mitgetheilt worden (vergl. auch Cannstatt's Jahresbericht für 1857, I, pag. 121), habe ich trotz aller Vorsichtsmassregeln niemals die bekannte Hyperämie der Conjunctiva palpebrarum und der Iris vermisst, die man ja auch fast unmittelbar nach Durchschneidung des Nerven auftreten sieht, während man das Thier noch in Händen hat, also jeder Stoss und jede Reibung des Auges noch zuverlässig vermieden ist. Ebenso wenig fehlte die starke Schleimabsonderung der Conjunctiva, die vielleicht etwas vermindert war. Sehr beschränkt war hingegen die stets noch vorhandene Hyperämie der Conjunctiva bulbi. Die Trübung der Hornhaut aber, obschon sie in keinem dieser Versuche ganz vermieden war, zeigte sich immer nur partiell, in verschiedener Ausdehnung, bald an dieser, bald an jener Stelle der Cornea auftretend, mehrmals von geringer Intensität oder auf einen ganz kleinen Punkt beschränkt; dieses Schwanken scheint nun eine genügende Andeutung, dass die Corneatrübung nicht eine unmittelbare gesetzmässige Folge der neuroparalytischen Hyperämie ist, sondern äussern Einflüssen wechselnder Art ihre Entstehung verdankt, welche durch das von Snellen vorgeschlagene Verfahren zwar beschränkt, aber doch nicht ganz vermieden werden können. Die Section überzeugte mich immer, dass der Nerv vollständig, bald vor, bald hinter dem Ganglion durchschnitten war. Die Verhältnisse am Auge würden also von denen nicht mehr abweichen, die ich für die andern von Trigeminuslähmung abhängigen neuroparalytischen Hyperämien nachgewiesen habe.

Schon früher habe ich eine Versuchsreihe an Kröten angestellt, die hierdurch ihre Erklärung findet. Einige wurden nach der Trigeminusdurchschneidung auf groben Sand, andere in Wasser gesetzt. Beide Reihen der Thiere zeigten die Gefässerweiterung, aber nur bei den ersteren entartete das Auge, vermuthlich weil sich Sand ansetzte. Bei den andern blieb das Auge klar. Als ich bei einigen der ersten Reihe die Augendeckel der gesunden Seite wegnahm und auch Sand an den noch empfindlichen Augapfel brachte, blieben hier alle Folgen aus.

Die neuroparalytische Hyperämie, die, was Snellen nicht anzunehmen scheint, als Folge der vollständigen Lähmung des Trigeminus immer vorhanden ist, hat aber insofern einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Entstehung der Augenentartung, als nur bei ihrer Gegenwart das Auge geneigt ist, durch verhältnissmässig unbedeutende Reize in Entzündung zu gerathen, und auf diese Weise erklärt es sich, wie eine nur auf die sensibeln Fasern beschränkte Lähmung, trotz der Einwirkung derselben schädlichen Einflüsse, oft sehr lange bestehen kann, ohne dass sich die Cornea trübt, während bei Gegenwart von Gefässlähmung selbst beim Menschen, der sich nicht beim Fressen am Auge reibt, wie die Kaninchen es nach Snellen thun, ein sehr geringer Reiz zur Zerstörung des Auges führen kann.

Auf diesen letzteren Punkt muss ich um so mehr hinweisen, als er in praktisch-medicinischer Beziehung sehr berücksichtigt zu werden verdient. Es ist möglich, dass bei bestehender Neuroparalyse gerade gewisse Mittel, welche man anwendet, um eine bereits bestehende Augenentzündung zu bekämpfen, dieselbe noch sehr verschlimmern, wenn sie sich auch unter anderen Umständen gar nicht verderblich und selbst nützlich erweisen. (Vergl. Cannstatt's Jahresbericht, 1857, I, pag. 121.)

Auf die Arbeit von Hauser, der meine Controllversuche über die Sneller'sche Hypothese, denen er beiwohnte, näher beschreibt, sowie auf den Bericht von Valentin, der oft an der Untersuchung meiner Thiere Theil nahm und einige allgemeine Bemerkungen zufügt, gehe ich hier nicht besonders ein. In Hauser's Arbeit wird darauf aufmerksam gemacht, was bereits Budge urgirt hatte, dass oft ausgesprochene Hyperämien nach dem Tode aufs äusserste abnehmen. Zu Valentin's Bericht ist zuzufügen, dass bei Hunden und Katzen (Kaninchen sind im ganzen ungeeignet) sehr leichte Entzündungen an den hinteren Extremitäten, besonders an der Membran zwischen Tibia und Achillessehne zu bemerken sind, deren ödematöse Anschwellung durch die äussere Haut hindurch gefühlt wird. Aber es giebt hier auch nur auf Hyperämie beruhende Oedeme nach Durchschneidung des Ischiadicus. Sie halten nur einige Tage an und die näheren Bedingungen ihres Entstehens sind mir noch nicht klar[1].

Die im Obigen niedergelegten Anschauungen fanden eine kräftige Stütze und Fortentwicklung in einer 1862 von Büttner in Göttingen unter Leitung und Mithilfe Meissner's veröffentlichten Abhandlung (Zeitschrift f. rationelle Medizin, 1815). Auch Büttner betrachtet die Beweise von Snellen als ungenügend, seine Methode als unzureichend und bringt neue Thatsachen zum Beweise, dass ein genügender Schutz des Auges gegen äussere Schädlichkeiten die der Durchschneidung des Quintus folgende Entartung der Cornea, ihre Trübung, verhindern kann, während das Auge, sobald es freigelassen wird, sich entzündet. Er zeigt ferner, dass das, was hier als Entzündungsreiz wirkt, für das normale Auge ganz unschädliche Einflüsse sein können.

Um das Auge zu schützen, befestigt Büttner über demselben eine mit einem Glasfenster versehene Lederkappe, in der Form eines Männerhutes. Das Fenster vertritt den Boden des Hutes. So lange die Kapsel anliegt, kann, wenn nicht Haare, Staub oder ähnliches unter sie gelangt, das gefühllose Auge ganz gesund bleiben. Kurze Zeit, nachdem man sie gelüftet, tritt Gefässfülle, vermehrte Absonderung und endlich Entzündung ein. Zu bemerken ist, dass der Verfasser angiebt, der genügende Schutz des Auges verhüte auch alle Hyperämie nach der Nervendurchschneidung, wenn auch, was er „nicht in Abrede“ stellen wolle, die Blutgefässe der Conjunctiva sogleich nach der Operation erweitert seien. Eine Hyperämie der Conjunctiva folge daraus durchaus

[1]) Auf dieses Oedem wurde wieder in neuester Zeit, als auf eine neue Entdeckung, aufmerksam gemacht (1893).

nicht. Er habe in gut gelungenen Versuchen nicht den geringsten Unterschied erkennen können zwischen dem gefühllosen und dem andern Auge. Dies kann ich mir nur so erklären, dass Büttner keinen Unterschied sehen konnte, während das Auge noch unter der Kapsel war. Man sieht unter diesen Bedingungen bei Kaninchen nur die Cornea, an der keine Hyperämie hervortritt. Um die Hyperämie zu sehen, muss man durch Aufheben der Augenlider den bedeckteren Theil der Conjunctiva bulbi und die Conjunctiva palpebrarum entblössen, was Büttner natürlich bei seinen geschützten Kaninchen nicht thun konnte, ohne das Gelingen seiner Versuche in Frage zu stellen.

Büttner bestätigt mein Resultat, dass Unempfindlichkeit des Auges nicht genüge, damit sich die Augenentzündung entwickle. Es komme, glaubt er, darauf an, dass zugleich gewisse Nervenfasern des Quintus gelähmt seien, denen er einen direkten Einfluss auf die Ernährung des Auges zuerkennt (d. h. der Gefässnerven in meinem Sinne). Verfasser hat zwei Fälle gesehen, wo der Augenast nicht vollständig durchschnitten war. Seine untere Randzone war erhalten geblieben. Das Auge war ganz unempfindlich, aber eine Entzündung und Veränderung des Auges fehlte, obschon die Kaninchen 20 und 10 Tage ohne Schutzkappe beobachtet wurden.

Büttner theilt mit, dass er öfter Kaninchen nach Durchschneidung des Trigeminus Wochen und Monate am Leben erhalten. Der Trigeminus war hier durch einen scharfen einmaligen Schnitt getrennt. Dies begünstigt freilich die Regeneration des Nerven ohne und auch mit Wiederherstellung der Funktion. In meinen Versuchen, wo der Nerv gleichsam am Felsenbein abgeschabt wurde, trat nie Regeneration ein. Büttner nimmt in der That an, dass wenn die Augenentartung trotz fortbestehender Anästhesie später keine Fortschritte mehr macht, die bezeichneten Fasern als wieder verheilt betrachtet werden dürften. Wir werden sogleich sehen, dass dieses nicht richtig ist.

Man begreift, dass alles, was äussere Einflüsse vom Auge fernhält, unter gewissen Bedingungen als Schutz für das gefühllose Auge wirken kann. So der Pfeifendeckel von Senftleben und noch andere ähnliche Einrichtungen.

Die folgenden Aufsätze werden zeigen, wie wenig dies alles geeignet ist, die Theorie von Snellen zu stützen, die nichtsdestoweniger auch noch heute so viele Anhänger findet.

XVI.

Ueber die

NACH DURCHSCHNEIDUNG DES TRIGEMINUS AM AUGE EINTRETENDE ERNÄHRUNGSSTÖRUNG.

(Henle und Pfeuffer's Zeitschrift 1867, Band 29, pag. 217.)

Im soeben erschienenen Hefte dieser Zeitschrift hat G. Meissner eine interessante Beobachtung an einem Kaninchen veröffentlicht, bei welchem nur der innere Rand der grossen Partie des Trigeminus verletzt worden war, und bei welchem sich die Ernährungsstörung des Auges, trotz fortdauernder Empfindlichkeit des letzteren, gerade so eingestellt hatte, wie nach vollständiger Durchschneidung des Augenastes. Meissner sucht diesen Fall zu benutzen, um diejenige Auffassung der bekannten Ernährungsstörung zu stützen, welche ich zuerst in der Dissertation von Hausser (Paris, 1858), dann in Cannstat's Jahresbericht für 1857 und in meiner Nervenphysiologie (p. 387) nach Versuchen an Kaninchen ausgesprochen und welche dann auch von Meissner und Büttner nach eigenen sehr vollständig gelungenen Versuchen vertheidigt worden ist (Diese Zeitschr. 1862).

Das Zusammentreffen der Augenentartung mit einer leichten Verwundung des Trigeminus, ohne Verlust des Gefühles, könnte aber, meint Meissner, von den Gegnern unserer Ansicht leicht für ein zufälliges erklärt werden, und dies um so mehr, als der von ihm beschriebene Fall allein dastehe und es nicht dem Belieben des Experimentators anheimgestellt sei, einen ähnlichen Fall zur Anschauung zu bringen.

Ich habe vier Fälle beobachtet, in welchen nach einer Verletzung des Trigeminus im Schädel bei Thieren sich innerhalb der ersten Tage nach der Operation die bekannte Hyperämie, die starke Secretion der Conjunctiva und die Trübung der Cornea einstellte, obgleich die Empfindlichkeit des Auges und seiner Umgebung erhalten war. Sehen wir von einem dieser Fälle bei einem Kaninchen ab, bei welchem die Empfindlichkeit des oberen Augenlides und der oberen Hälfte des Bulbus, obwohl vorhanden, doch offenbar etwas geschwächt war, so bleiben uns noch drei Fälle, bei denen die Empfindlichkeit sich wenigstens zwanzig Minuten nach der Verwundung und später bis zum Tode vollkommen normal zeigte.

Bei dem ersterwähnten Kaninchen sollte der N. oculomotorius gezerrt werden, ohne zu zerreissen. Es wurde deshalb dem nicht sehr vollständig ätherisirten Thiere ein kleines starkes Messerchen, in der Form des von Longet vorgeschlagenen Neurotoms, von aussen in die Falte der Dura mater mit dem Rücken nach oben eingeführt, so dass es zwischen Oculomotorius und Trigeminus zu liegen kam, und es wurden dann einige schwache Hebelbewegungen der Art ausgeführt, dass der Oculomotorius nach oben und vorn gezerrt werden musste. Während der Operation entstanden starke Reflexbewegungen, das Messer wurde herausgezogen und die Pupille, welche bei gelungenen Versuchen der Art deutlich erweitert ist, zeigte sich stark verengt. Sie fing indessen sehr bald an, sich wieder zu erweitern und war durch Licht nicht mehr erregbar[1]). Die Bewegungen des Auges erhalten. Die Empfindlichkeit fehlte nirgends, aber war am oberen Augenlid und der oberen Hälfte des Augapfels, besonders nach aussen, sehr schwach. Nach $^3/_4$ Stunden hatte hier aber die Sensibilität schon wieder zugenommen und den andern Tag, als das Auge sich schon sehr hyperämisch und die Cornea schwach opalisirend zeigte, war die Empfindlichkeit noch gewachsen. Am dritten Tag Fortschritt der Augenentartung neben abermaliger Zunahme der Empfindlichkeit, die am vierten Tage nicht mehr von der der anderen Seite unterschieden werden konnte, während die Entartung die bekannten Fortschritte machte. Ptosis war nie vorhanden gewesen. Den fünften Tag durch Belladonna getödtet. Der mittlere Theil des Ganglion Gasseri im Niveau der Ablösung des N. maxill. inferior war von seiner Hülle entblösst und zeigte einen vom äusseren nach dem inneren Rande verlaufenden und hier sich etwas verbreiternden röthlich grauen Striemen, welcher weder erhöht, noch deutlich abgeplattet war.

Die drei Beobachtungen mit vollständig erhaltener Empfindlichkeit betreffen zwei Katzen und ein Kaninchen. Bei letzterem hatte ich versucht, den mittleren Kleinhirnschenkel möglichst nahe dem Pons von aussen und vorn her zu durchschneiden. Obgleich die Durchschneidung, wie die Section zeigte, nicht ganz vollständig war, entstanden die bekannten Bewegungsstörungen, welche aber nur zwei Tage anhielten, worauf dann nur die schiefe Stellung des Kopfes und der Strabismus zurückblieb. Sogleich nach der Operation, bei welcher das Thier einen Schrei ausstiess, starke Verengerung der Pupille der entsprechenden (linken) Seite. Die Empfindlichkeit des Augens erhalten. Die Pupille nach zwei Stunden wieder erweitert, aber der Bulbus injicirt. Bis zum sechsten

---

1) Späterer Zusatz: Im Texte steht „empfindlich".

Tage eine fortschreitende Veränderung des Auges wie nach Durchschneidung des Quintus. Die Cornea war weiss, undurchsichtig geworden. Am 6ten Tage hatte aber die Hyperämie etwas abgenommen und am 7ten war keine neue Zunahme eingetreten. Am 8ten Tage Hyperämie noch schwächer, die weisse Trübung der Cornea bekommt am Rande ein bläuliches, mehr durchsichtiges Ansehen. Am 9ten Tage ist die Klärung des Randes der Trübung etwas mehr vorgeschritten, aber das Thier ist matt und stirbt gegen Abend. Der Schnitt ist etwa 1 mm nach aussen und oben vom Austritt des Trigeminus und vom untern Wundrande aus erstreckt sich eine rothe bluttingirte Stelle bis in die grössere Wurzelportion des Trigeminus hinein. Ein Durchschnitt durch die Wurzel zeigt dieselbe innen und vorn gelbroth und die Färbung verliert sich allmählich nach aussen und hinten. Herr Prof. Aug. Förster, dem ich das Thier im Leben zeigte, hat der Section beigewohnt.

Bei einer kleinen Katze hatte ich versucht, den Ram. ophthalmicus in der Schädelhöhle isolirt zu durchschneiden; dieselbe war wie die folgende unter einer Glocke ätherisirt worden. Als beim bald erfolgten Erwachen des Thieres das Auge sich empfindlich zeigte, wurde die Operation als misslungen betrachtet, aber schon nach 15 Minuten zeigte sich sehr deutlich die neuroparalytische Hyperämie und die Augenveränderung erschien und gestaltete sich in den fünf folgenden Tagen wie bei anderen Katzen desselben Alters, bei denen die Operation gelungen war. Die Section ergab am 6ten Tage, ganz ähnlich wie in dem Meissner'schen Falle, eine Anritzung des inneren Randes des N. ophthalmicus durch den neurotomischen Haken. Kein Bluterguss in der Schädelhöhle.

Einer anderen Katze wurde versucht, die grössere Portion des Quintus zu durchschneiden. Man bediente sich des geraden Longet'schen Neurotoms. Als der Schnitt ausgeführt werden sollte, machte das nicht ganz vollkommen ätherisirte Thier eine Bewegung. Das Instrument wurde während des Niederdrückens zurückgezogen und nach dem Erwachen schien die Katze normal. Die Sensibilität im Bereich des Quintus erhalten (die Zungenwurzel war schon lange vor der letzten Operation empfindungslos). Aber nach etwa 1 Stunde zeigte sich schon beginnende starke Injection einzelner Stellen der Conjunctiva und die folgenden Tage bildete sich die Augenveränderung aus. Am fünften Tage getödtet, zeigte sich am mittleren Theile des Ganglion Gasseri, entsprechend der Spur des Messers eine deutliche Depression, die, quer über das Ganglion hingehend, am inneren Rande am stärksten war und sich nach aussen verlor. Eine wahre Continuitätsverletzung der Nervensubstanz wurde nicht bemerkt.

Nur im ersterwähnten Falle, auf den ich weniger Gewicht lege, wurde das Thier mit dem Kopfe in einer Blase ätherisirt, so dass das Auge hierdurch einer unbemerkten Reizung ausgesetzt gewesen sein konnte, und nur in diesem ersten Falle geschah die übrigens vorsichtig ausgeführte Untersuchung der Empfindlichkeit des Auges mittelst der Gummisonde so häufig, dass die Gegner unserer Ansicht hierin etwa eine besondere mechanische Reizung zu vermuthen berechtigt wären.

Ich habe übrigens schon in früheren Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, dass es pathologische Beobachtungen am Menschen giebt, bei denen wir bei erhaltener Sensibilität des Auges, nach der Beobachtung im Leben und dem Ergebniss der Section eine neuroparalytische Hyperämie und eine der an Thieren künstlich erzeugten ähnliche Ernährungsveränderung des Auges als Folge einer partiellen Erkrankung des fünften Paares betrachten müssen. Hierher gehört ausser der von mir in meiner Arbeit von 1855 schon ausgezogenen Beobachtung von Landmann noch ein ausgezeichneter Fall von Bock (Ugeskrift for Läger, 1842, VII), ausgezogen in Müller's Archiv, 1844, p. 47, und solche Fälle waren es gerade, welche zuerst meinen Verdacht gegen die Lehre von Snellen erweckten und mich zu neuen Versuchen aufforderten.

XVII.

Sur la

CAUSE DES TROUBLES DANS LA NUTRITION DE L'ŒIL

qui surviennent après la

SECTION DES NERFS DE LA CINQUIÈME PAIRE CÉRÉBRALE.

(Archives des Sc. Phys. et Nat., Genève, Nov. 1886.)

Une nouvelle série d'expériences, que j'ai entreprise dans le cours des deux dernières années, donnent un nouvel appui à l'opinion que le nerf trijumeau contient les nerfs vasculaires de la partie antérieure de l'œil, et que la paralysie complète de ce nerf, ou de son rameau oculaire, produit une hypérémie neuro-paralytique, qui, sous tous les rapports, est analogue à l'hypérémie de la même nature que l'on produit dans les membres ou dans l'oreille après la section complète de leurs nerfs vasculaires.

Il faut avant tout rappeler une singularité de l'hypérémie neuro-paralytique que j'ai observée il y a douze ans (voir *Sperimentale,* 1875) après la section des nerfs des membres postérieurs, ou d'un seul membre antérieur, ou de la face [1]).

Après la section des nerfs vasculaires, la dilatation des vaisseaux apparaît bientôt avec tous ses effets immédiats. C'est surtout, outre la couleur et l'aspect des vaisseaux, l'augmentation durable de la chaleur locale, qui caractérise l'hypérémie dans les extrémités et cet état se maintient pendant 5 à 8 jours. Mais plus tard on observe que les phénomènes ont diminué. On peut même après quinze jours trouver des périodes de la journée pendant lesquelles l'hypérémie a cessé tout à fait. Mais si l'on continue l'observation, si on la répète plusieurs fois par jour, on peut voir revenir cette hypérémie, elle peut de nouveau devenir stationnaire pendant quinze minutes, pendant deux heures et diminuer et disparaître de nouveau. Ces oscillations se maintiennent pendant longtemps, aussi longtemps que l'on continue l'observation.

Il est évident que dans ces parties, séparées de leurs centres nerveux, une influence périphérique tend à rétrécir les vaisseaux dilatés. Les phénomènes décrits représentent pour ainsi dire une lutte entre les deux états opposés.

Le réveil de l'influence périphérique quelque temps après la paralysie centrale, l'accroissement successif de cette influence, le rétablissement d'un mouvement interrompu avec un rhythme plus ou moins régulier, mais toujours incomplet, est en analogie parfaite avec ce que nous avions trouvé depuis 1849 pour les cœurs lymphatiques des batraciens après la résection de leurs nerfs moteurs. C'est encore en parfaite analogie avec les conditions de la chaleur dans les membres paralysés, telles que nous les avons décrites depuis 1854. L'extrémité paralysée peut dans certaines périodes de la journée paraître plus froide que l'extrémité normale du côté opposé; mais la température moyenne des 24 heures est plus élevée du côté paralysé. Pour les extrémités les périodes de l'augmentation de l'hypérémie et de la température coïncident enfin avec les phases diurnes de l'élévation générale et normale de la température périphérique, mais l'élévation dans les parties non paralysées reste inférieure à l'élévation dans celles qui le sont. Je n'ai pas pu retrouver une telle *régularité* des périodes de l'augmentation de la chaleur et de la vascularisation dans

---

[1]) Sulla temperatura locale delle parti paralitiche. Lettera al professore Burresi. Le même volume contient une confirmation clinique d'une partie de ces observations d'après des recherches faites à l'hôpital de Sienne.

les parties latérales du tronc, dans l'épaule et dans la partie supérieure de la cuisse. Dans l'oreille cette régularité des périodes existe, mais elle est troublée par des élévations plus faibles et de courte durée qui, sans périodicité régulière, sont intercalées entre les grandes périodes.

Nous sommes donc en droit de prononcer que l'hypérémie neuro-paralytique (après la section des troncs des nerfs) est caractérisée par ces oscillations qui suivent à une période initiale d'une hypérémie durable et non interrompue.

Une hypérémie ou une inflammation produite par une cause traumatique, telle qu'on en a *supposé* l'existence après la section de la 5me paire nerveuse, doit montrer un caractère tout à fait opposé. Tant que l'anesthésie persiste, l'œil serait toujours exposé à de nouvelles influences traumatiques. Les hypérémies doivent pour ainsi dire s'accumuler continuellement jusqu'à la destruction de l'œil. Si l'on admet avec *Senftleben,* que la poussière qui vient avec l'air serait la seule cause de l'hypérémie que nous appelons „neuro-paralytique", il est impossible de supposer que l'œil anesthétique soit moins frappé par la poussière un mois après la section que dans la première semaine après l'opération, pourvu que l'insensibilité persiste, qui prive l'œil de ses moyens de défense. Il serait tout à fait contraire à l'expérience clinique de supposer que des agents mécaniques, qui produisent une inflammation de l'œil dans la première période d'une anesthésie, perdraient leur action traumatique dans une période plus avancée, si les conditions extérieures étaient restées inaltérées et si l'influence traumatique était devenue permanente.

La forme de l'hypérémie nous donne donc le moyen de distinguer, dans une période un peu avancée de la maladie, *l'affection traumatique de l'affection neuro-paralytique.*

La méthode dont les physiologistes se servent pour couper la 5me paire dans le crâne, a toujours été une modification de celle qui a été mis en usage par *Fodera* de Palerme. Cette méthode dans ses différentes modifications ne permet guère de tenir les animaux en vie plus de 9 à 12 jours, si tout le tronc de la grosse racine de la 5me paire a été coupé [1]). Cette courte durée de la vie et de l'observation n'a pas permis a beaucoup de physiologistes de préciser la *nature* des lésions qui se montrent après la paralysie expérimentale du nerf trijumeau. Le caractère différentiel que nous avons trouvé entre la dilatation vasculaire neuro-paralytique et celle d'origine irritative demande, pour être bien saisi

[1]) Avec quelques exceptions chez le lapin. Voyez notre rapport sur le travail de Büttner.

et appliqué à un cas spécial, une survie presque illimitée de l'animal opéré.

Nous avons été assez heureux de trouver une nouvelle méthode de la section du tronc de la 5me paire, qui ne met nullement en danger la vie de l'animal (chien) et qui nous a permis de prolonger l'observation pendant des semaines et des mois entiers.

Sur un chien fortement insensibilisé on découvre la partie latérale de l'os occipital par une section linéaire de la peau, et en raclant les muscles. On peut épargner la veine dite mastoïdienne ou on peut la couper. Immédiatement en dedans de cette veine et touchant le sillon qui sépare l'apophyse articulaire de l'écaille occipitale, dans un point correspondant à peu près au milieu de l'étendue transversale de cette apophyse, on fait une petite ouverture à la carapace osseuse. On élargit cette ouverture avec un tige carrée de fer, pointue à son bout. Cette tige qui a deux millimètres de côté est tournée dans l'ouverture deux ou trois fois, en ayant soin de ne pas léser ni le cervelet ni ses enveloppes. Une aiguille aplatie dans le sens horizontal, de 5 à 7 centimètres de long et portant à son bout un tranchant de 3 à 4 millimètres, montée sur une tige robuste, sur laquelle une marque indique le dos du tranchant, est introduite dans l'ouverture de l'os. Si l'on opère du côté gauche, la tige est immédiatement dirigée à droite de manière que, en avançant, le tranchant soit toujours en contact avec l'os. On sent distinctement quand on est arrivé au rocher, on atteint la pointe du rocher, on est entré dans le ganglion de Gasser.

Quand on ne veut qu'une destruction *partielle* de la 5me paire, on retire immédiatement l'instrument. L'opération est faite. Il n'y a qu'une très faible trace d'hémorragie à la plaie, que l'on ferme avec un nœud de suture. Si l'on veut couper *toute* la grosse portion du nerf, on avance à peu près de 1 à 1½ millimètre quand on est arrivé à la pointe du rocher et on cherche à couper le nerf, en râclant trois ou quatre fois la pointe du rocher.

Veut-on couper entre le ganglion et le pont de Varole, on lâche un peu l'os en tournant la tige de l'instrument très peu en dehors et l'on coupe de haut en bas. Après avoir coupé et avant de retirer, le tranchant doit être ramené en contact avec l'os.

L'opération est sans incident, mais il arrive quelquefois que l'on coupe en retirant ou en entrant le nerf facial, ce qui n'est pas un grand inconvénient.

Si la perforation de l'os est trop en dehors on entre dans les cellules mastoïdiennes, qui chez les animaux existent dans l'occipital, l'ai-

guille ne se trouvera pas dans le crâne, mais on s'aperçoit presque immédiatement de cette erreur.

Je décrirai ailleurs l'effet d'une lésion totale ou partielle du nerf acoustique; mais si on l'a évité, le chien se réveille bientôt de l'anesthésie et se comporte comme un animal normal. Il court, mange et boit, il n'a pas de fièvre, ne montre point d'exaltation, mais une moitié de la face est insensible. Les deux yeux sont encore injectés par l'effet des vapeurs de la substance anesthésiante. Après deux heures on peut commencer l'observation.

La conjonctive palpébrale et sclérotique de l'œil du côté opéré est plus rouge que du côté opposé et l'examen plus détaillé fait voir beaucoup de vaisseaux dilatés et gonflés, qui sur la sclérotique vont dans une direction radiaire vers le bord de la cornée. Les petites artères suivent sans interruption cette direction, mais les veines, que l'on reconnaît par leur couleur, montrent comme une interruption, qui entoure circulairement et à quelque distance le bord de la cornée. Elles sont en effet plus dilatées au bord et vers la partie extérieure de la conjonctive sclérotique et montrent entre ces deux portions un trajet beaucoup plus mince que l'on ne voit pas, si on ne regarde pas très attentivement. Entre les petits vaisseaux la conjonctive sclérotique paraît d'un blanc pur, mais une lentille faiblement grossissante montre encore des vaisseaux isolés sur ces parties blanches. Les vaisseaux de l'iris sont dilatés et la pupille a une faible tendance à se rétrécir. La sécrétion des larmes est encore plus abondante que dans l'état normal.

La proéminence de l'œil insensible, qui a été vue par *Magendie* et ses successeurs après la section du nerf dans la fosse sphénoïdale, ne s'est pas montrée dans nos expériences récentes. Elle provient probablement d'une affection concomitante du nerf oculomoteur, dont il est difficile d'éviter la lésion au moins temporaire, si l'on fait l'opération d'après l'ancienne méthode. Nous avons prouvé ailleurs que *Magendie* l'a presque toujours coupé.

C'est ainsi que se présente l'œil dans l'hypérémie neuro-paralytique non compliquée. Cette hypérémie, comme toutes les autres hypérémies de la même nature que nous avons pu observer, est complète deux heures après la section. Elle se conserve provisoirement telle qu'elle est, et la plus grande partie de la cornée reste transparente, si l'on protège l'œil d'une manière quelconque contre l'accès de la poussière et des corps étrangers. Chez le chien, qui ne se frotte pas dans la région oculaire, il suffit de fermer les paupières.

Mais si l'on ne prend pas cette précaution, on voit après quelques jours survenir l'altération décrite par *Magendie.*

Déjà le lendemain et beaucoup plus encore le surlendemain de l'opération, la conjonctive est beaucoup plus rouge, plus vasculaire que pendant les premières heures. La sécrétion est beaucoup plus abondante. A la rougeur neuro-paralytique s'est ajoutée l'injection provenant d'une irritation mécanique. Cette irritation greffée sur une hypérémie neuro-paralytique prend bientôt un caractère destructif. La cornée devient épaisse et blanche, elle perd sa transparence, mais contrairement à ce que disent la plupart des auteurs, la perforation *peut* survenir après les ulcérations décrites par *Magendie* et *Valentin,* mais ce n'est pas le cas le plus fréquent. Ordinairement le processus pathologique s'arrête avant l'ulcération.

Du neuvième au douzième jour le progrès s'arrête et plus tard l'hypérémie paraît diminuer. Si l'on n'examine pas les animaux plusieurs fois par jour, on sera étonné de trouver quelquefois l'œil du côté opéré aussi peu hypérémié et même moins hypérémié que l'œil du côté sensible. Nous sommes entré dans la période des oscillations. Car l'examen suivant peut nous montrer de nouveau l'hypérémie du côté insensible. Mais cette hypérémie dans ces périodes de retour n'est jamais aussi forte qu'elle n'était trois ou quatre jours après l'opération. C'est l'hypérémie paralytique simple comme elle se montrait quelques heures après la section du nerf.

Enfin les oscillations s'établissent franchement. L'hypérémie n'existe plus pendant la plus grande partie de la journée et quand elle revient, elle ne dure jamais longtemps. Elle disparaît après 10 à 20 minutes et ne se maintient pas pendant des heures entières, comme le fait l'hypérémie analogue dans les extrémités postérieures.

Est-ce que ces oscillations de l'hypérémie suivent une certaine régularité? Jusque-là je n'ai pas pu le trouver. Cela tient peut-être aux conditions de notre laboratoire, et la régularité que j'ai trouvée à Florence pour l'état analogue des extrémités, je ne l'aurais peut-être pas remarquée à Genève où les conditions ne permettent pas de faire sur le même animal 12 à 18 mensurations thermométriques dans les 24 heures.

Ces oscillations de l'hypérémie, comme elles se sont établies deux ou trois semaines après l'expérience, se maintiennent indéfiniment. Je possède plusieurs chiens avec section complète du nerf (grande racine) et un avec section partielle de cette racine, chez lesquels je continue l'observation déjà depuis six mois. Aucune trace de la sensibilité ne s'est rétablie et l'état de l'œil est toujours le même. La sécrétion de la conjonctive devient abondante (mais moins que dans la première semaine)

pendant l'hypérémie, elle devient normale lorsque l'injection vasculaire disparaît. J'ai eu la satisfaction de pouvoir montrer plusieurs de ces chiens à la section de physiologie de la réunion annuelle de la Société helvétique des sciences naturelles.

La vascularisation de l'iris suit exactement la même marche que l'hypérémie de la conjonctive.

Et l'altération de la cornée? A mesure que l'hypérémie paralytique devient plus rare, qu'elle n'existe que pendant très peu de temps dans les 24 heures, les irritations légères par la poussière et les corps étrangers qui peuvent entrer dans l'œil *ont perdu la condition essentielle* de leur influence délétère. Lorsque l'hypérémie paralytique existe, ces corps irritent l'œil, mais après quelques minutes cette action irritante perd le terrain favorable.

En effet on voit que le progrès des altérations *s'arrête* dans l'œil insensible, et reste arrêté ordinairement pour toujours, *malgré la persistance de l'insensibilité.* Deux fois j'ai vu des altérations (coloration bleu blanchâtre) de la cornée faire encore un progrès insignifiant après un arrêt de cinq et de huit semaines. Ce nouveau progrès n'a duré que quelques jours, pour être suivi d'une amélioration persistante.

Il est plus fréquent d'observer après quelques semaines une amélioration très notable dans l'état de la cornée sans augmentation intercurrente de la dégénérescence. Et cette amélioration *se maintient* malgré que la cornée insensible soit toujours couverte en partie par des croûtes de mucus desséché dont l'animal ne peut pas se débarrasser.

Elle se maintient, bien que j'aie laissé quelques chiens exposés à l'air libre, pendant une ou deux semaines, exposés au vent chargé des poussières de la grande route, en ne leur donnant pour tout abri qu'un petit toit, pour se protéger contre la pluie. Ces chiens très vifs ont eu entre eux quelquefois des combats animés, qui les exposaient au frottement contre leurs poils. En buvant ils se sont jeté des gouttes de liquide dans l'œil, mais l'irritation a fait défaut.

Dans deux cas où j'avais protégé l'œil pendant les premiers 9 et 11 jours après l'opération, j'ai pu ensuite les abandonner complètement. La cornée ne s'est pas obscurcie. L'insensibilité est restée complète. L'hypérémie paralytique intermittente a toujours existé.

Il résulte de ses expériences que l'hypérémie neuro-paralytique de l'œil *n'est pas une irritation traumatique, favorisée par l'insensibilité.*

L'irritabilité traumatique ne diminue pas, mais *augmente* après ou plutôt pendant la durée d'une irritation préexistente. C'est le *contraire* de

ce que nous voyons chez nos animaux. Notre hypérémie paralytique n'augmente pas.

L'insensibilité prolongée expose l'œil incessamment à de nouvelles irritations très faibles. Le premier long accès d'hypérémie passé, nous voyons nos animaux pendant des mois entiers sans aucune autre hypérémie que celle qui est caractéristique pour la paralysie des nerfs constricteurs des vaisseaux, et même cette hypérémie n'existe pas pendant la plus longue partie de la journée.

Lorsque l'hypérémie paralytique n'existe pas, les corps suspendus dans l'air n'exercent pas chez les chiens (et les lapins) l'action qu'on leur a supposée. Ces faits viennent donc à l'appui des autres, qui avaient déjà démontré que des irritants relativement faibles exercent une action infiniment plus grande sur des tissus en état d'hypérémie paralytique que sur les tissus en état de santé [1]).

Ces faits expliquent comment on a pu prévenir l'altération de l'œil (mais non l'hypérémie) en le protégeant après la section du nerf ophtalmique contre les influences atmosphériques et traumatiques.

Ces observations auxquelles je fais allusion ne peuvent donc pas être utilisées, comme beaucoup d'auteurs l'ont tenté, pour démontrer la nature *purement* traumatique de l'hypérémie paralytique de l'œil.

Il paraît enfin résulter de nos observations que dans le cas de paralysie de la 5me paire chez l'homme, la protection de l'œil contre les influences supposées traumatiques ne doit pas être, comme on l'a cru, également absolue pendant toute la durée de la maladie.

Cette protection qui est une source de beaucoup d'inconvénients pour les malades et pour leur assistance, peut devenir beaucoup moins rigoureuse après les premières semaines de la durée de la maladie. On pourra même dans certains cas l'abandonner entièrement au malade même, ce qui lui rendra l'existence beaucoup plus supportable.

Pour éviter des malentendus j'ajoute que si les irritations *„très faibles"* ne produisent point d'inflammation de l'œil anesthétique hors des périodes de l'hypérémie paralytiqne, cela ne constitue point de privilège pour cet œil. *Magendie* a prouvé depuis longtemps, et mes expériences confirment

---

[1]) Charcot, qui (*Maladies du syst. nerv.,* 3me édit., p. 136) croit devoir s'opposer à cette opinion, et qui est même disposé à admettre que l'hypérémie neuro-paralytique rend les tissus plus résistants à l'action des causes de désorganisation, n'a certainement pas connu les faits expérimentaux que j'ai exposé dans mon mémoire de 1864. Les observations de Bernard et de Sinitzine, sur lesquelles Charcot paraît appuyer sa manière de voir, sont capables d'une autre interprétation, sur laquelle j'insisterai dans un autre mémoire plus étendu.

complètement les siennes, que *ces* irritants n'affectent pas même l'œil sensible normal du chien, s'il ne peut pas le soustraire à leur influence. L'œil humain est beaucoup plus sensible à cet égard.

XVIII.

ROLE DES MICROBES

dans les

PHÉNOMÈNES OCULAIRES DUS A LA SECTION DU TRIJUMEAU.

(Archives des Sc. Phys. et Nat., Décembre 1886.)

Bien que les expériences que j'ai communiquées me paraissent suffisantes pour prouver que l'altération neuro-paralytique n'est pas un simple traumatisme ordinaire, j'ai voulu examiner encore une des hypothèses qui se rapportent aux influences traumatiques modifiées par l'insensibilité. C'est une hypothèse favorisée par le mouvement actuel de la science, et qui admet que des bactéries venues de dehors trouvent dans l'organe insensible une condition favorable pour leur développement, qu'elles s'y accumulent, produisant enfin une irritation, qui se prononce par la rougeur et ensuite par l'ulcération et la destruction partielle de l'œil, qui restant sans clignement, n'étant plus lavé par le larmoyement, leur serait complètement abandonné.

Il est évident que dans l'œil (du chien), on trouve quelques jours après la section de la cinquième paire cranienne une grande quantité de bactéries, dont le nombre augmente lorsqu'il s'est produit une ulcération de la cornée. Leur nombre paraît diminuer, lorsque dans la seconde période l'ulcération guérit et l'état de la cornée devient stable, malgré la persistance de la paralysie.

J'y ai distingué au moins trois formes, que je ne voudrais *pas* regarder comme des espèces.

Comme il s'en trouve encore une assez grande quantité dans une période de l'hypérémie neuro-paralytique, où l'hypérémie est devenue intermittente et ne se montre plus pendant plusieurs heures de suite, et où il ne se produit plus d'ulcération de la cornée, on ne peut pas les regarder comme une cause suffisante, qui produit l'hypérémie et l'altération de la nutrition de l'œil.

Peut-on admettre qu'après une irritation primitive par ces microbes l'irritabilité de l'œil ait diminué, et que dans une période plus avan-

cée la même cause irritante ne produit plus son effet initial, parce que l'œil se serait, pour ainsi dire, accommodé à ses nouvelles conditions?

Cette opinion est jugée par les expériences, dans lesquelles on a fermé les paupières et protégé l'œil dans les premiers huit ou dix jours après la section du nerf. A l'ouverture de l'œil celui-ci était encore hypérémié, la cornée, qui était toujours plus ou moins terne, portait quelquefois une ou deux légères taches blanchâtres, il y avait dans l'œil un nombre très modéré de microbes. Ensuite, quand on a laissé l'œil ouvert, le nombre des microbes *augmentait très considérablement*, mais l'hypérémie diminuait régulièrement pendant la plus grande partie de la journée, et il ne s'est jamais produit d'ulcération, ni de destruction de l'œil. Nous concluons de ces observations que l'hypérémie se montre dans l'œil paralytique même quand il est plus ou moins protégé contre les influences provenant de dehors et de l'air, protégé par les mêmes méthodes que l'on a proposées pour éviter l'altération de l'œil après la paralysie de ses nerfs.

Mais si l'invasion d'une grande quantité de ces bacteries commence quand l'hypérémie est déjà à son déclin, ces microbes ne produisent aucune altération pathologique visible.

Ces microbes ne sont donc pas la *cause* de l'hypérémie et de l'altération de l'œil, mais leur quantité augmente lorsque l'œil leur est exposé sans défense; ils augmentent encore davantage si l'ulcération leur offre une nutrition suffisante et un sol favorable à leur développement. Leur nombre diminue de nouveau, mais reste toujours de beaucoup supérieur à l'état normal, si les ulcérations guérissent et l'œil devient plus sec.

A l'appui de ces dernières thèses, M. Schiff parle des microbes trouvés sur l'œil de chiens auxquels on a paralysé les mouvements des paupières par la section du nerf facial, et ceux du bulbe de l'œil par la section du nerf oculomoteur; ces microbes ne produisent jamais des inflammations. Il parle de ses expériences de translation des microbes des yeux neuro-paralytiques sur des yeux ou normaux ou paralysés des mouvements. Ces expériences qui viennent à l'appui de sa manière de voir, seront données avec plus de détails dans une autre communication, lorsque l'auteur aura pu déterminer les espèces et leur développement dans les cultures.

XIX.

INFLUENCE DU TRIJUMEAU
sur la
NUTRITION DE LA FACE ET DES DENTS.

(Archives des Sc. Phys. et Nat., Genève 1886.)

M. Schiff a, dans le cours de l'année passée, présenté à la Société de nouvelles recherches sur l'influence de la paralysie de la cinquième paire des nerfs cérébraux sur la nutrition du globe oculaire.

Quelques-uns des chiens qui ont servi à ces recherches ont été conservés vivants, et plusieurs vivent encore.

Après que les phénomènes, qui sont l'effet de la première période de la dilatation paralytique des vaisseaux, étaient passés, le globe oculaire s'est maintenu jusqu'à ce jour sans inflammation, sans nouveau rammollissement, sans que les premières ulcérations qui, *si elles existaient,* s'étaient fermées dans le courant des premières semaines, fussent suivies par d'autres ulcères. Et pourtant l'œil est resté toujours ouvert et absolument insensible. On voit donc que l'insensibilité avec les traumatismes, qu'elle paraît favoriser, que les corps irritants de l'atmosphère qui se déposent dans l'œil, qui n'est plus défendu par la sensation tactile, ne peuvent pas être la cause de ce que nous avons appelé l'hypérémie neuroparalytique de l'œil.

Tous les mouvements de l'œil sont encore possibles. Le bulbe se meut souvent et tout à fait normalement en harmonie avec le bulbe du côté opposé. *La vision est conservée,* elle se fait par la partie latérale de la cornée chez les chiens, chez lesquels la partie centrale est obscurcie ou blanchie par suite de la première phase de l'hypérémie neuroparalytique [1]).

M. Schiff a fait sur ces chiens plusieurs séries d'observations intéressantes sur les fonctions de la cinquième paire nerveuse.

Les faits nouveaux qui offrent le plus d'intérêt sont relatifs à l'influence de ces nerfs sur la nutrition de la face et des dents.

Lorsque la petite portion motrice de la racine du nerf trijumeau a été épargnée, on remarque plusieurs mois après l'opération une assymétrie singulière de la face. La moitié insensible paraît plus petite.

---

[1]) *Note supplémentaire.* Mais pas tous ces chiens montrent cet obscurcissement central. Il y en a deux chez lesquels la cornée, malgré l'insensibilité la plus parfaite, est *redevenue* transparente, et un troisième chez lequel elle est presque transparente encore deux ans après l'opération.

Cette assymétrie se voit aussi, quand on regarde la tête de la partie postérieure, de la face occipitale.

Les muscles de cette moitié sont devenus sensiblement plus minces, l'autopsie les montre aussi un peu plus pâles que les muscles du côté opposé.

Dans les cas où la section et la paralysie comprennent aussi la petite racine du nerf, l'atrophie musculaire se montre encore beaucoup plus vite et est prononcée beaucoup plus fortement. On devait s'y attendre, parce que cette petite racine est le nerf moteur des muscles de la mastication qui forment la partie principale des muscles de la tête.

Les muscles devenus plus minces ont conservé leur structure microscopique et leur excitabilité pour des irritations directes.

La peau est plus mince et plus transparente du côté anesthétique. C'est ce qu'on voit surtout lorsqu'on enlève immédiatement après la mort toute la peau des deux moitiés de la face que l'on fait sécher pour en former une espèce de masque.

Les dents sont altérées d'une manière caractéristique. Elles deviennent toutes brunâtres du côté opéré. Leur développement est en partie arrêté. La différence dans la *grandeur* qui se montre par la comparaison avec le côté sain n'existe pas également dans *toute* la série dentaire. Cet arrêt de développement est accompagné dans les dents qui en sont frappées par une autre altération de la nutrition, la surface externe devient inégale, comme parcourue par un ou deux enfoncements, des sillons irréguliers. Sont *souvent* frappées de cette altération les deux incisives médianes, *toujours* les fausses molaires de la mâchoire supérieure et inférieure, *souvent* la première dent molaire. Les autres sont exemptes chez les chiens *presque adultes*, mais non pas chez les jeunes animaux.

Ces altérations permettent de conclure:

1° Que le nerf trijumeau contient, outre les nerfs sensibles, outre les nerfs vaso-constricteurs, encore des fibres qui agissent sur la nutrition des tissus. Ce sont peut-être des nerfs vaso-dilatateurs, dont la paralysie altère toujours la nutrition.

2° Que l'atrophie unilatérale de la face chez l'homme, dont jusque-là la cause a été cherchée en vain par tous ceux qui se sont occupés de cette maladie singulière, reconnaît comme cause une paralysie des fibres sus-dites dont la section produit chez le chien l'atrophie asymétrique de la face et de la région fronto-occipitale.

ZUSÄTZE ZU DEN ARTIKELN AUS DEN „ARCHIVES DES SC. PHYS. ET NAT.“

I. Verspätete Autopsien.

Mehrere der im Text aufgeführten Hunde werden nach zwei bis drei Jahren getödtet. Die Section ergab eine sehr vorgeschrittene Verdünnung und Verschmälerung aller Gesichts- und Kaumuskeln. Die Atrophie des Schläfenmuskels hatte besonders zur Veränderung der Physiognomie beigetragen. Die Muskeln der Zunge waren beiderseits normal. Die oberflächlichen Gefässe auf der gelähmten Seite schwächer entwickelt. Es hatte in keinem Falle Regeneration des Nerven stattgefunden. Der Schnitt lag wesentlich an der Stelle, wo die grosse Portion des Nerven in das Ganglion übergeht, also am centralen Ende des Ganglion, von dem ein beträchtlicher Theil noch mit der Peripherie in Verbindung stand. Die kleine Portion war nicht verletzt. Das centrale Ende des Nerven war in hohem Grade atrophisch zu einem der Varolsbrücke anhängenden Stumpfe geworden, in welchem in den einzelnen Fällen nur sehr wenige zweifelhafte Nervenelemente, im andern Falle selbst diese nicht bei eingehender Zerfaserung und mikroskopischer Untersuchung entdeckt werden konnten. Querschnitte zeigten aber Bilder, in denen achsencylinderhaltige marklose Schläuche, dicht aneinander gedrängt, nicht zu verkennen waren. Die peripheren Hauptäste des Nerven an der Durchschnittsstelle durch den Schädel zeigten stets eine grosse Anzahl normaler Nervenfasern, mit einzelnen Bündelchen entarteter mehr oder weniger vermischt. Bei einem grösseren Hunde fehlten, soviel bei langer Untersuchung und eingehender Zerfaserung zu sehen war, die entarteten ganz und gar. Der Schnitt hatte also nur die Wurzel und keine gangliösen Elemente getroffen. Und doch war hier in den ersten vier Wochen eine starke Augenentzündung vorhanden gewesen, in späterer Zeit ist die Cornea statt weiss oder gelbweiss undurchsichtig geblieben und wenn auch die Entzündung nicht wiederkekrte, war doch während der interkurrirenden Hyperämien einige Male eine dichte katarrhalische Absonderung, die stundenlang anhielt, im Auge zu bemerken.

Das Aussehen der Zähne im Leben ist oben im Texte geschildert. Es war auch noch ebenso im frischen Schädel unmittelbar nach dem Tode. Um so bemerkenswerther ist es, dass nach Skelettirung des Schädels die trockenen Zähne beider Seiten, in den Alveolen und aus denselben, hervorgezogen und, nach allen Richtungen gemessen, auf beiden Seiten der beiden Kiefer bei den erwachsenen Hunden völlig gleiche Dimensionen hatten. Der Unterschied, wie er im Leben vielfach

erkannt wurde, war in Bezug auf die Grösse der Zähne eine Täuschung, die wahrscheinlich durch die Wulstung des Zahnfleisches der kranken Seite hervorgerufen wurde. Der Unterschied in Betreff der Farbe und der Unebenheiten auf der Aussenfläche der Zähne war auch noch nach dem Trockenen vorhanden. Zwei dieser Hunde sind heute noch am Leben. Bei dem einen, einer grossen, dicken Hündin, ist die Trennung des Nerven, wenn ich nicht sehr irre, ganz nahe am Pons Varolii, das Ganglion schien nicht berührt worden zu sein und doch war hier in den ersten 3 Wochen der seltene Fall eingetreten, dass auf der getrübten Cornea eine Perforation entstand, aus der sich bei Berührung und manchmal auch bei blosser Bewegung des Augapfels wässerige Flüssigkeit ergoss. Einige Tage nach der Perforation nahm die Hyperämie des Auges, das nie geschützt worden war, in hohem Grade ab. Es trat Heilung, Klärung der Cornea ein, die jetzt überall durchsichtig ist und auf der man kaum mit der Lupe einen Rest der Narbe und bei schräger Haltung des Kopfes einen weisslichen Schimmer erkennt. Trotzdem leidet das völlig gefühllose Auge auch heute noch häufig an Wulstung und Röthung der Conjunctiva, besonders der oberen Conjunctiva pulpebralis, und hie und da sondert das Auge dicke, durchsichtige, wie gelatinös geronnene Schleimmassen ab. Aber Schleimkrusten, die an den Lidrändern vertrocknen, oder weisse Schleimmassen finden sich nicht.

Die intermittirende Wiederkehr der Hyperämie der Conjunctiva bei nur „leichten Veranlassungen“ und auch ohne dieselben, die von „Zeit zu Zeit“ auftretende Ophthalmie, findet sich auch in manchen klinischen Erfahrungen am Menschen, während längerer Dauer der Trigeminus-Lähmung erwähnt, und hat hier schon lange meine Aufmerksamkeit auf sich gezogen, ehe ich die Erscheinungen kannte, die im Aufsatze aus dem Sperimentale: „Ueber die Temperatur gelähmter Theile“, oben beschrieben sind.

Citate würden mich hier zu weit führen. Jeder Leser kann sie selbst auffinden.

Die bedeutende Abnahme der Hyperämie einige Zeit nach der Lähmung der verengenden Gefässnerven folgt für die verschiedenen Gefässgebiete ganz verschiedenen Regeln. Am Ohre, wo wir sie zuerst fanden und wo sie auch von Bernard endlich zugestanden ist, erfolgt diese Abnahme bei Carnivoren sehr langsam und allmählich. Bei Nagern und Pferden erfolgt sie sehr schnell. Am Auge hält sie die Mitte ein. Die Hyperämie nimmt mehrere Tage, bis zu 14 Tagen, zu, dann nimmt sie plötzlich innerhalb 24 bis 48 Stunden sehr ab. Auf diese schnelle Abnahme, die dem Auge schon ein ziemlich normales Aussehen giebt

(natürlich abgesehen von den Veränderungen der Cornea) folgt noch eine langsame, sehr allmähliche, schwächere Abnahme. Die rasche Abnahme nach Lähmung des Trigeminus hat schon vor langer Zeit einmal Valentin gesehen (De functionibus nervorum, pag. 158, am 9. Tage nach der Operation). 176 Stunden nach der Operation war die Oberfläche des Auges sehr roth, mit einem Eiterherd. 24 Stunden später war „oculi superficies sana, ulcus crusta obtectum". So sehr rasch haben wir das Aussehen nie sich verändern gesehen.

Um die Abnahme der Hyperämie bei dauernder Nervenlähmung zu erklären, haben manche, nach dem Vorgange von Goltz, hypothetische Ganglien an den peripheren Gefässnetzen angenommen. Wir haben im Ohre der Kaninchen mit vielem Eifer nach diesen Ganglien gesucht, wir haben hunderte von mikroskopischen Schnitten durchmustert, aber von Ganglien war nie etwas zu sehen und auch kein anderer Forscher hat sie je beobachtet. Diese Ganglien existiren hier nicht.

Und wenn sie auch gefunden worden wären, hätten sie die Abnahme der Gefässfülle noch nicht erklärt. Man hätte erst noch eine Hypothese über den Reiz machen müssen, der sie in Thätigkeit setzt. Man wird doch nicht annehmen können, dass sie durch die Nervenverletzung eingeschläfert werden, um erst nach 4 bis 14 Tagen wieder zu erwachen.

Wir werden später bei Besprechung der Innervation des Herzens auf ähnliche Fragen gelenkt werden und unsere Ansicht mittheilen. Einstweilen können wir uns ganz ohne Ganglien behelfen, indem wir annehmen, ein schwächerer peripherischer Reiz in den Gefässen ist normal einer stärkeren centralen Anregung untergeordnet. Hört die letztere plötzlich auf, so braucht es einige Zeit, bis die Muskeln der Gefässe dem schwächeren Reize allein gehorchen. Dies ist eine Auffassung, die viele Analogien in der Physiologie und Pathologie des Nervensystems für sich hat.

II. Die Muskelatrophie.

In einem der hier nicht mitgetheilten Vorträge in der Société de Physique habe ich mich noch besonders bemüht, nachzuweisen, dass die merkwürdige Muskelatrophie nicht von einer Unthätigkeit der Kaumuskeln herrührt, noch von einer solchen begleitet wird. Eine einseitige Lähmung der Kaumuskeln bei Hunden (nicht bei Kaninchen) kann so leicht übersehen werden. Meine beweisendste Beobachtung ist die an einem alten, gelben, kleinen Hunde, dem ich vor Monaten die grosse Portion des rechten Trigeminus durchschnitten hatte. Die Abmagerung der rechten

Gesichtshälfte war sehr auffallend. Es entstand aus unbekannter Ursache eine beschränkte Caries an der Vereinigungsstelle der beiden Unterkieferknochen. Diese hörte bald auf, aber eine Lockerung der Synchondrose machte Fortschritte. Bald war die Verbindung beider Unterkiefer so gelockert, dass einer ohne den andern bewegt werden konnte. Der Hund kaute nur weiche Speisen. Nach 14 Tagen war die Lücke endlich so fühlbar, dass man, ehe das Thier getödtet wurde, im Aetherrausche die Weichtheile unblutig in der Mitte trennen konnte. Jeder der beiden Unterkiefer bewegte sich für sich. Der rechte mit atrophischen Muskeln konnte freilich nicht das halbe Gewicht in die Höhe ziehen, von einer Last, die der linke leicht hob, aber es war doch Bewegung mit einer gewissen Kraft vorhanden.

Diese Atrophie der Muskeln entsteht nicht aus Unthätigkeit, und schon die Pathologie hat bewiesen, dass es fortschreitende Muskelatrophien giebt, bei denen die willkürliche Zusammenziehung fortdauert. Zur Erklärung bleibt also nur zwischen zwei Hypothesen zu wählen. Entweder es giebt wirkliche trophische Nerveneinflüsse, die auf noch räthselhafte Weise wirken. Oder — und dies war mir die natürlichste Auskunft — der Trigeminus enthält Gefässnerven, erweiternde Nerven für die Gesichtsmuskeln und die Natur hat bei der Ernährung der Muskeln auf zeitweilige Anregung der Gefässdilatatoren gerechnet.

Wir wissen durch sehr beachtenswerthe Versuche von Vulpian, Dastre und Morat, dass der Trigeminus dilatatorische Gefässnerven für seine Gesichtshälfte enthält. Nach meinen Versuchen, die ich, um mich dem Menschen möglichst zu nähern, sogar an Affen anstellte, finden sich solche im Halssympathikus. Einer dieser Versuche am menschenähnlichsten der Makaken, am Cynopithecus niger J. Geoffr. angestellt, gestaltete sich folgendermassen.

Ein grösseres weibliches Exemplar wurde aetherisirt und es wurde die untere Hälfte des oberen Cervikalganglion mit dem nach unten abgehenden Grenzstrang ausgezogen. Die Wunde heilte sehr rasch, die Pupille war verkleinert, das Auge war in die Orbita zurückgezogen. Nach 14 Tagen begannen die Versuche. Der Affe war sehr zahm, aber wenn man ihm kleine Thiere, z. B. ein Meerschweinchen, vor den Käfig hielt, wurde er sehr wild. Auch Glascylinder und leider auch Thermometer setzten ihn in Aerger, und die Temperatur konnte nur mit der Hand geschätzt werden. In der Ruhe zeigten beide Oberlappen, beide Ränder der Unterlippen, beide Ohren keinen fühlbaren Temperaturunterschied, oder die operirte Seite war oft eine Spur kälter, als die gesunde. Wurde nun der Affe während 3 bis 4 Minuten durch Vorzeigen eines ihm miss-

liebigen Gegenstandes in Aufregung versetzt, wobei er schrie und wild im Käfig umhertobte und der Gegenstand wieder entfernt, so konnte man ihn sehr schnell beruhigen und befühlen. Die genannten Theile waren jetzt auf der gesunden Seite sehr deutlich wärmer. Auch zwei andere Affen widersetzten sich energisch, wenn man ihnen einen Thermometer ins Ohr bringen wollte. Der eine erlaubte jedoch, zu konstatiren, dass, wenn man ihm sein Junges genommen hatte und es ihm von ferne zeigte, das Zahnfleisch auf der gesunden Seite mehr geröthet war, als auf der operirten. Hier waren die Ganglien intakt und nur der Strang des Halssympathikus auf einer Seite resezirt.

Nehmen wir an, dass der Trigeminus auch für die Muskeln erweiternde Gefässnerven enthält, so muss noch entschieden werden, ob dieselben bei einseitiger Gesichtsatrophie unthätig geworden sind. Dies wollte ich dadurch ermitteln, dass ich versuchte, solchen Patienten so lange Wein zu trinken zu geben, bis das Gesicht sich röthete, um zu sehen, ob es dann auf beiden Seiten gleiche Röthe, also Gefässerfüllung, zeigte. Zum ersten Versuch sass mir der klassische Typus der einseitigen Gesichtsatrophie, Herr O. Schwahn, der bereits vor Jahren Romberg als Urbild der Trophoneurosen gedient hatte. Aber nach längerem Trinkgelage musste ich leider erkennen, dass das Berliner Urbild so tüchtig geschult war, dass er eine ungeheure Menge Wein absorbiren konnte, ohne die Farbe zu wechseln.

Einen andern Fall traf ich im Hospitale zu Lausanne. Aber der der Fall war nicht rein. Die einseitige Atrophie links war nicht nur sehr schwach ausgesprochen, sondern es bestand auch in den Extremitäten der beiden Seiten ein Unterschied in der Ernährung zu Gunsten der rechten Seite. Dabei war die linke Körperhälfte feucht, in beständiger schwacher Schweissabsonderung. Das Individuum litt ausserdem an akutem Rheumatismus. Die linke Achselhöhle ist beständig etwa 0,2° wärmer als die rechte.

Ich gab ihm des Morgens 8½ Uhr zwei Gläser rothen Weins und die linke Gesichtshälfte röthet sich etwas mehr, als die rechte. Herr Dr. De Cerenville, Direktor der Klinik in Lausanne, der mir diesen Fall gütigst zur Verfügung stellte, überzeugte sich mit mir von diesem Farbenunterschied. Als nach meiner Abreise Prof. De Cerenville dem Kranken etwas Jaborandi gab, wurde die rechte Körperhälfte nur feucht, die linke aber gerieth in heftigen Schweiss[1].

[1] Diese Beobachtung ist wider meinen Willen und Wissen schon einmal publizirt worden, nachdem ich sie den Praktikanten im Laboratorium vorgetragen und ihre Bedeutung erklärt hatte. Ich bemerke dies, damit künftige Sammler der Geschichte dieser Krankheit hier nicht etwa zwei ganz ähnliche Fälle gefunden zu haben glauben.

Hier sind also die erweiternden Nerven noch thätig. Ist dieser Fall wirklich eine reine Hemiatrophie, und sind hier nicht etwa die Hautgefässe anders innervirt als die Muskelgefässe, so muss die Annahme einer Dilatatorenlähmung aufgegeben werden. Vorerst aber sind noch weitere Untersuchungen im angedeuteten Sinne nöthig, ehe wir uns für die andere Seite der Alternative, für die sogen. trophischen Nerven, entscheiden.

Wir werden später sehen, dass die Muskeläste der grossen Portion des Trigeminus mit der Chorda tympani die Eigenschaft theilen, unter gewissen, noch nicht näher analysirten Bedingungen motorisch einzuwirken. Die Chorda tympani ist der Erweiterungsnerv für die Zungengefässe (Vulpian).

Endlich erörtern wir noch den angeblichen

III. Einfluss der Unterbrechungsstelle des Trigeminus auf die Veränderungen des Auges.

Magendie hatte ursprünglich angegeben, und manche Autoren haben es bestätigt und wiederholt, dass bei Durchschneidung des Trigeminus die Pupille der Kaninchen sehr verengert, dass sie aber bei Hunden und Katzen erweitert sei. Die Angabe für Kaninchen ist bekanntlich richtig, und über die Ursache dieser primären Verengerung wüsste ich leider nichts Anderes anzugeben als das, was bereits durch die unermüdlichen Forschungen Grünhagen's und seiner Schüler bekannt ist. Eine sekundäre schwächere Verengerung der Kaninchenpupille nenne ich die in späterer Zeit in Folge der Augenentzündung wieder auftretende.

Dagegen habe ich für Hunde, Katzen (und Meerschweinchen) der Ansicht Magendie's widersprechen müssen (Lehrbuch, pag. 383). Die Pupille bleibt nach der Durchschneidung mässig weit, wird aber nicht noch mehr erweitert, wenn nicht der N. oculomotorius mit im Schädel durchschnitten wurde. Eine Verletzung dieser Nerven ist aber sehr schwer zu vermeiden, wenn man nach der bekannten Methode den Quintus im vordersten Theile des Ganglion Gasseri, oder wenn man seine einzelnen Aeste isolirt durchschneiden will. Indem ich mit grosser Sorgfalt diese unbeabsichtigte Nebenverletzung vermied, sie aber nicht immer zu vermeiden so glücklich war, und das Ergebniss der Sektion mit den Symptomen verglich, gelangte ich zu dem oben angeführten Resultat.

Magendie und seine nächsten Nachfolger haben auch nach Durchschneidung des Quintus oder des Ramus ophthalmicus den Augapfel starr vorragend und ganz unbeweglich gefunden. Auch dies findet sich in meinen

glücklich gelungenen Versuchen nicht wieder und ist offenbar von einer Lähmung des Oculomotorius abhängig.

Diese Lähmung wird natürlich vermieden, wenn man den Quintus in der Nähe des Pons Varolii, also hinter der Austrittsstelle des Oculomotorius aus dem Hirnschenkel, durchschneidet. Der Oculomotorius liegt hier nicht mehr über dem Quintus. Magendie, der später den Nerven wirklich so weit hinten durchschnitt, hat auch hier in der That die Bewegungen des Augapfels erhalten gesehen, und die Undurchsichtigkeit der Cornea schien langsamer aufzutreten oder langsamere Fortschritte zu machen.

Offenbar ist diese an sich richtige, aber vielfach falsch gedeutete Beobachtung ebenfalls auf Rechnung der erhaltenen Beweglichkeit des Augapfels zu setzen. Nicht auf den Ort der Durchschneidung des Trigeminus kommt es an, und gewiss nicht auf die Erhaltung oder Zerstörung des Ganglions, sondern auf den grösseren oder geringeren Schutz des Auges. Nach Lähmung des Oculomotorius ist das Auge aus der Orbita mehr hervorgedrängt, also äusseren Schädlichkeiten mehr ausgesetzt. Ferner werden Staubpartikel und dergleichen, die sich auf die gefühllose Cornea zufällig absetzen, länger an demselben Orte verweilen und darum hier mehr reizen, wenn alle Bewegung des Augapfels fehlt, so dass die Staubmassen nicht durch die Ränder der Augenlider von Zeit zu Zeit verschoben und sogar abgehoben werden. Wird der Augenast des fünften Paares ohne Verletzung des dritten Nerven durchschnitten, so ist das Auge nicht mehr im Nachtheil, als wenn der Nerv zwischen Ganglion und Gehirn durchschnitten ist. Und auf solche Beobachtungen gründet sich mein Widerspruch gegen die Lehre, die man irrigerweise Magendie zugeschrieben hat [1]).

Und nach ähnlichen Prinzipien erklärt sich vielleicht eine Beobachtung, die zuerst von Sinitzin gemacht und in übertriebenen Ausdrücken angekündigt und dann von Bernard einigermassen bestätigt worden ist. Die Augenveränderung durch Lähmung des Quintus soll theilweise vermieden werden, wenn man auch das Cervikalganglion des Halssympathikus durchschneidet. Nach dieser letzteren Operation tritt der Augapfel viel tiefer in die Orbita zurück. Die Lidspalte wird kleiner, das Auge ist also mehr geschützt. Dieser Schutz nützt ihm aber nicht sehr viel. Ich habe die Beobachtung von Sinitzin nie genügend bestätigen können.

---

[1]) Wer meine Arbeit von 1851 nur durchblättert hat, wird einsehen, dass Magendie niemals einen Ausspruch über das Ganglion Gasseri gethan, mit welchem mich in Widerspruch zu setzen mir noch in neuester Zeit ein verehrter Züricher Kollege zum Vorwurf gemacht hat.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung. Die hier unter dem Namen der paralytischen Ernährungsstörung beschriebene Veränderung des Auges ist ganz verschieden von einer von Gaule in Zürich neuerdings beschriebenen Veränderung der Cornea, auf die hier näher einzugehen mir Competenz und Gelegenheit fehlt. Wenn Gaule nicht für diese Veränderung einen bereits früher vergebenen Namen gewählt hätte, würden historische Missverständnisse erspart worden sein, wie sie schon in der Arbeit von Gaule selbst vorkommen. Hiervon abgesehen, ist die Untersuchung von Gaule in so hohem Grade anregend, dass sie gewiss weitere Bearbeiter finden wird. Und dann werde ich nicht umhin können, meine eigenen Erfahrungen in dieser Sache gelegentlich mitzutheilen.

Anhangsweise wollen wir noch über das Resultat der Versuche von Dr. Decker berichten. Seine Schrift, Contributions à l'étude de la Keratite neuroparalytique, 1876, ist der Berner Fakultät als Inaugural-Dissertation vorgelegt worden, und sie war uns bei Abfassung des vorstehenden Artikels nicht gegenwärtig. Seine Versuche sind an Kaninchen angestellt.

In Betreff der Hyperämie nach der Durchschneidung des Nerven bemerkt er, dass sie sogleich nach der Operation an der Iris und der Choroidea hervortrete. Von den die Cornea rund umgebenden Gefässen spricht er nicht und die Injektion der Conjunctiva „commençait à s'accuser nettement" erst, als schon Trübung der Cornea sichtbar war[1]). Dies ist insofern richtig, als, wie man schon längst weiss, bei Kaninchen eine Art von punktierter Trübung der Cornea gleich von Anfang an vorhanden ist, die man durchaus nicht von der Hyperämie herleiten darf. Es ist dies dieselbe, welche den Beobachtungen Gaule's zum Ausgangspunkte gedient hat, die zuerst meines Wissens von Budge beobachtet ist und deren auch Merkel als zuerst auftretenden Zeichens einer Ernährungsveränderung gedenkt. Die Cornea und ihre Epithelschicht erweisen sich im Niveau dieser Punkte wie dünner geworden. Auch die hintere Fläche der Cornea ist ergriffen. Alle diese Punkte existieren nur für sehr kurze Zeit nach der Operation und sie sind längst verschwunden, wenn die eigentliche spätere Trübung der Cornea beginnt. Die Theorie von Snellen bekämpfte Decker nach eigenen Versuchen, in denen er die Thiere

[1]) Die Trübung der Cornea entsteht nicht von den oberflächlichen Gefässen her. Nach meiner Angabe (Untersuch. pg. 31) beginnt bei Kaninchen die Erweiterung $1/2$ bis $2^1/2$ Stunden nach der Operation an der oberen Hälfte der Conjunctiva sclerotica etwas nach hinten von der Mitte des Auges. Umfangreicher erweiterte Bündel erst nach 12 bis 16 Stunden. Diese Angaben scheint Decker übersehen zu haben.

vor äusserem Druck und Stoss sicherte. Dem Pfeifendeckel von Senftleben spricht er allen Nutzen ab. Wo die gewöhnlich angeschuldigten äusseren Einflüsse, ohne Nervenlähmung, auf das Auge wirken konnten, sah er erst sehr spät eine leichte Affektion des Auges entstehen und manchmal fehlte sie ganz. Im Ganzen bestätigt der Verfasser meine Ansicht, dass die Nervenlähmung die Wirkung der äusseren Einflüsse modifizirt, und an sich unbedeutende Einflüsse zu Entzündungsursachen macht. In dieser Beziehung sind von besonderem Interesse die Versuche des Verfasser über unvollständige Durchschneidung des Nerven, obschon sie eigentlich nur bestätigen, was seit meinen und später Meissner's Versuchen hierüber bekannt war. Wo die Erzeugung der Bedingungen nicht in der Hand des Beobachters liegt, sondern mehr von einem günstigen Zufall abhängt, sind solche Bestätigungen stets erwünscht.

Decker beginnt mit einem Fall, in dem nur ein kleiner Theil der Cornea gefühllos wurde, und nur an diesem Theile zeigte sich scharf abgeschnitten die Trübung.

Drei andere Fälle zeigen, dass die Unempfindlichkeit der Cornea bestehen kann, ohne dass die paralytische Entzündung hinzutritt. In diesen drei Fällen war das innerste Bündel des Nervenstammes nicht verletzt. Der Verfasser stimmt darum mit Meissner und Merkel überein, dieses innerste Bündel des Stammes als seine „trophische“ Wurzel anzusehen.

Diese Fälle beziehen sich auf Läsionen des Nerven peripherisch vom Ganglion, wie dies aus späteren Stellen der Decker'schen Schrift hervorgeht. Der Verfasser erwähnt nicht, dass wir (in den „Untersuch.“ pag. 90 und 91) bei der Durchschneidung zwischen Ganglion und Gehirn ähnliche Combinationen und Isolirungen von Symptomen angetroffen, in denen der Nerv theilweise durchschnitten und die hintere von ihm und Merkel als trophische bezeichnete Partie mit verletzt, aber nur oberflächlich angeritzt war. Ist die Anordnung der Fasern im Nerven vor und hinter dem Ganglion in Bezug auf diese Partie dieselbe geblieben (was noch zweifelhaft ist), so wäre die „trophische“, nach unserer Ansicht vasomotorische Partie bei Combination aller vorliegenden Thatsachen nicht in der ganzen innersten Abtheilung, sondern nur in dem dem Knochen näher liegenden Abschnitt derselben zu suchen.

Vorsichtigerweise bemerkt auch Decker in Bezug auf dieses Bündel (l. c. pag. 69): „Quand au volume exact de ce cordon, nous nous abs-„tiendrons d'en rien dire, nos expériences ne nous ayant riens appris „de positif.“

Soweit werden, mehr als wir es von der nächsten Zukunft erwarten konnten, unsere Angaben von 1855 durch Decker bestätigt. Wir kommen nun zu seinen Widersprüchen, die sich hauptsächlich gegen die ursächliche Verknüpfung der neuroparalytischen Hyperämie und der Augenveränderung wenden und durch die er die Theorie von den „trophischen" Nerven zu stützen hofft. Zuerst betont er die Unmöglichkeit, die anfängliche Tüpfelung der Cornea bei Kaninchen durch die Hyperämie zu erklären. Diese Unmöglichkeit haben wir von jeher zugegeben, aber niemals bedauert, da wir diese Tüpfelung niemals als ein Glied der neuroparalytischen Ernährungsstörung betrachteten.

Dann kommt er zu dem in seinen Augen schwersten Einwurf. Die operative Lähmung des Halssympathikus bedinge eine dauernde Hyperämie, die der durch Lähmung des Quintus allmählich entstehenden in jeder Beziehung ähnlich sehe, und doch werde erstere auf die Dauer ohne jede Ernährungsstörung vertragen. Man sehe unmittelbar nach der Sympathikustrennung Hyperämie der Iris und der Choroidea sich entwickeln, während der Gefässreichthum der Conjunctiva nicht modifizirt sei. Er führt bestätigend an, dass Wegner (Græfes Archiv XII.) zu demselben Ergebnisse gelangt sei. Und doch bleibe hier die Cornea bei Kaninchen wochenlang normal. Nach unseren Beobachtungen können wir ergänzend hinzufügen, dass bei Hunden und zwei Affen nach Durchschneidung des Halssympathikus noch nach jahrelanger (bei einem Affen über 6 Jahre) Bewahrung (ohne Regeneration) die Cornea ganz gesund geblieben ist.

Wenn, dies geben wir zu, alle diese Thatsachen richtig sind, dann muss die neuroparalytische Hyperämie ganz in den Hintergrund treten, und die „trophischen" Nerven würden die Pathogenie der neuroparalytischen Augenveränderung beherrschen.

Aber wie verhält es sich mit den Thatsachen? Zuerst die „lange" Dauer der Hyperämie. Virchow hat sie schon seiner Zeit benützt, um zu zeigen, dass die Ausdehnung der Blutgefässe ungenügend sei, auch bei noch so langer Dauer die Ernährung zu modificiren. Virchow befand sich zwar im Einklange mit den damals populärsten Handbüchern und physiologischen Compendien, die eine solche lange Dauer behaupteten, aber schon zu jener Zeit war an der Hand vielfacher Versuche der Irrthum dieser Behauptung nachgewiesen worden. Die Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathikus am Halse behauptet sich nicht 12 Stunden auf ihrer Höhe und, beständig abnehmend, wird sie selbst im Ohre, wo sie am meisten sichtbar und fühlbar ist, nach einigen Tagen dem Auge und der Hand fast gänzlich unbemerkbar. In einzelnen Versuchen an Affen habe ich sie im Auge keine drei Stunden gleichmässig dauern

sehen, und bei Hunden ist ihre Dauer sehr variabel. Nach mehreren Tagen war sie aber in den dauerndsten Fällen so abgeblasst, dass sie den grössten Theil des Tages gar nicht zu bemerken war, wenn sie auch für eine oder zwei Stunden wieder stärker auftrat.

Wenn wir früher gezeigt haben, dass eine gewisse Dauer und Intensität der Hyperämie nöthig ist, damit sie den Anschein von Gewebsveränderungen bedinge, so ist die hier betrachtete Hyperämie schon wegen ihres ephemeren Bestandes unfähig, eine Augenveränderung zu erzeugen.

Wir haben gezeigt, dass nach Durchschneidung des Quintus die Trockenheit des Auges die Gewebsveränderung nicht hervorruft, aber beschleunigt. Die kurze Dauer der Hyperämie nach Durchschneidung des Sympathikus wird dadurch noch unzureichender, dass das Auge noch feuchter ist als normal. Nach Durchschneidung des Quintus in der Schläfengrube ist hingegen das Auge ungewöhnlich trocken. In Bezug auf ihren Sitz haben wenigstens die von uns gewöhnlich benutzten Säugethiere die grösste Differenz zwischen den beiden Arten von Hyperämien ergeben. Dies ist der wichtigste Punkt und ich bedaure, dass hier meine Beobachtungen so sehr mit denen von Decker (und Wegner?) in Widerspruch gerathen.

Die Iris und die Choroidea injiziren sich sehr schnell nach Durchschneidung des Quintus, und sehr bald verbreitert sich auch der tiefere Gefässring um den Cornearand, aus dem die innere Substanz der Cornea unzweifelhaft ihr Ernährungsmaterial bezieht. Erst später entsteht die oberflächlichere Hyperämie.

Nach Durchschneidung des Halssympathikus oder nach Exstirpation der obern Cervikalknoten (Katzen) sieht man Hyperämien der oberflächlichsten Lage der Bindehaut sowohl der Conjunctiva der Augenlider als des Bulbus: die Gefässe liegen ganz nahe unter der Oberfläche und sind meistens verschiebbar. Und die Iris mit ihrem Gefässrande?

Schon 1854 und 1855 hatte ich angegeben, dass die Iris und der für die Ernährung der Cornea so wichtige Gefässrand ganz unter dem vasomotorischen Einfluss des Quintus stehen, und heute kann ich dies für die Iris nur mit um so grösserem Nachdruck wiederholen. Katzen mit blauer, und wie früher Hunde mit weisser Iris haben wir auch jetzt noch dazu benutzt, kürzere oder längere Zeit nach der Sympathikuslähmung die Gefässe der Iris mit der Lupe zu untersuchen oder untersuchen zu lassen, um die Laboranten zu überzeugen, dass der hier vorhandenen Verengung der Pupille keine Erschlaffung der Irisgefässe zu Grunde liegt. In welcher Gefässerweiterung sollte also hier eine Ernährungsveränderung der Cornea ihre Stütze finden?

IV. Centrale Bahnen des Trigeminus.

In den „Untersuchungen" von 1855, pag. 94—96, habe ich von den verschiedenen Wirkungen gesprochen, die ein Schnitt durch die Seitentheile der oberen Hälfte des verlängerten Marks (wo die Wurzeln des Trigeminus herabsteigen) auf die Gefässe des Auges haben kann. Ich habe dargelegt, dass nur eine vollständige Trennung einer Seitenhälfte eine Hyperämie im Auge erzeugt, wogegen schon unvollständige die Mittellinie verschonende Schnitte das Auge gefühllos machen können. Hier erhält man sehr oft, und nach ziemlich ausgedehnten Schnitten, was am Nervenstamm immer nur als Ausnahme erscheint, Anästhesie ohne Hyperämie oder mit verspäteter Gefässwirkung. In späterer Zeit hat Eckhardt diese Versuche wieder vorgenommen (Beiträge zur Anat. und Physiol. VII., Heft 3), hat aber nur von der nächsten Nähe der Wurzel im Pons, nicht aber von weiter hinten her Augenveränderung erzeugen können. Positiven Thatsachen gegenüber betrachte ich diese Resultate nur als das Produkt einer hier so leicht zu erzielenden unvollständigen Wirkung und sehe meine Angaben durch dieselben eher bestätigt als widerlegt. Versuchsergebnisse wie die von Eckhardt habe ich ja so oft gehabt. Die klinische Beobachtung am Menschen stimmt bis jetzt wesentlich ebenfalls mit den Eckhardt'schen Resultaten überein.

Ich füge hinzu, dass ganz schmale Stiche durch die Mittellinie (mit konischen Instrumenten) das Auge ebenfalls normal lassen.

XIX.

UEBER DIE GEFÄSSNERVEN DER ZUNGE.

(Späterer Auszug aus Archiv für physiologische Heilkunde 1853, pag. 377.)[1]

Schneidet man einem ätherisirten Hunde den Nervus lingualis durch, sei es unterhalb oder oberhalb des Zweiges für die Unterkieferdrüse, so sieht man einen Farbenwechsel der Zunge zwar oft im Momente der Operation, aber wenn das Thier aus der Anästhesie erwacht ist, zeigt

[1]) Leider habe ich das Original nicht zur Hand, der Auszug stammt aus dem Jahre 1861 und war für eine damals beabsichtigte Fortsetzung der Physiologie von Burdach bestimmt.

weder die Ober- noch die Unterseite der Zunge eine grössere Röthe im Vergleich mit denselben Theilen der andern Seite.

Hat man einige Tage gewartet, so ist der, oft durch die Zähne verwundete, Rand der Unterseite röther als auf der andern Seite. Aber mehr gegen die Mittellinie hin ist alles normal geblieben. Die Gefässe neben dem Frenulum haben sich nicht erweitert und wenn hier vom Zungenbande gegen die Unterfläche hin parallele Reihen von Venen etwas angeschwollen hervortreten (was sich nur in einzelnen Fällen findet), so beobachtet man auch dasselbe auf der gesunden Seite.

So bleibt die Sache und nach längerer Zeit nimmt sogar die Röthe des (meistens vernarbten) Randes wieder ab.

Durchschneidet man jetzt den Hypoglossus derselben Seite, so ändert sich das Verhältniss. Die Unterseite der Zunge der operirten Seite ist in seiner Grundfarbe röther geworden als die der andern Seite. Die operirte Seite zeigt der Lupe unter der dünnen Schleimhaut eine Menge sehr kleiner injizirter Gefässchen, ausserdem sind auch die grösseren sichtbaren queren Venen zunächst deutlicher geworden. Gegen den Rand zu tritt sehr oft eine neue traumatische Reizung auf, weil die einseitige Verbiegung der Zunge in Folge der motorischen Lähmung einer Hälfte wieder neue Randpartien zwischen die Zähne bringen kann.

Dies kann selbst bei solchen Hunden eintreten, die vor der motorischen Lähmung ihre Zunge nicht verstümmelt hatten. Sieht man also ganz vom Zungenrande ab und zieht man dem auf dem Rücken liegenden Thiere mittelst einer flachen Pincette, die den gefühllosen Zungenrand ganz dicht neben der Spitze ergreift, die Zunge hervor, so sieht man, wenn das Thier nicht unmittelbar vorher gefressen hat und wenn keine allgemeine Erregung auf die Mund- oder Speichelnerven eingewirkt hat, mehrere Wochen lang die angegebene Differenz. In späterer Zeit hat sie zwar abgenommen, aber selbst im Stadium der Oszillationen kann man noch deutliche Anzeigen derselben erhaschen.

Durchschneidet man einem gesunden Hunde den Hypoglossus, so fehlt die paralytische Hyperämie. Fügt man später die Resektion des Lingualis hinzu, so tritt sie in der vorhin geschilderten Weise auf, selbst wenn man die Zähne durch Feilen so viel als möglich unschädlich gemacht hat. In späterer Zeit, als ich einsah, dass jede Beobachtung am Zungenrande ein etwas problematisches Resultat giebt, habe ich von dem Feilen der Zähne Abstand genommen.

Also die Lähmung keiner der beiden Nerven giebt für sich allein das beschriebene Resultat, aber die gleichzeitige Lähmung beider thut es. Ist der durchschnittene Lingualis wieder verheilt, so kann man manchmal

noch sehen, dass die Zungenhälfte wieder blasser wird. Gewöhnlich ist aber, wenn die Verheilung erfolgt ist, die Zeit schon vorüber, in der man mit Sicherheit darauf zählen kann, bei jeder Untersuchung noch die Hyperämie deutlich unterscheiden zu können.

Wir hätten also, wie bei der Lunge, auch an der Zunge zwei Nerven, von denen die erhaltene Thätigkeit des einen den vasomotorischen Effekt der Lähmung des andern hervorzutreten verhindert.

Wie bei der Lunge, finden sich auch hier, an den feineren Verzweigungsstellen des Hypoglossus Ganglienhaufen, zu denen Aestchen aus dem Lingualis gehen. Diese Ganglien sind beiden Nerven gemeinschaftlich und man präparirt sie am besten vom Lingualis aus, da man hier nicht so viele Muskelzweige zu umgehen hat.

Ob die Lingualiskomponente dieser gefässverengernden Nerven dem Lingualis selbst, oder der Chorda tympani angehören, ist noch nicht entschieden.

Bekanntlich hat Vulpian nachgewiesen, dass die Gefässdilatatoren der Zunge, welche sich ebenfalls im Lingualis befinden, aus der Chorda tympani stammen.

Die in den vorstehenden Versuchen hervortretende Farbendifferenz, die so nahe liegende Möglichkeit, durch die traumatische Einwirkung der Zähne getäuscht zu werden, die Schwierigkeit, am lebenden Thiere die Unterseite der Zunge mit der Lupe zu untersuchen, haben mir im Laufe der Jahre mehrmals die Vermuthung erregt, dass die ganze hier vorgetragene Beobachtungsreihe das Produkt einer Täuschung sei, hervorgerufen durch mechanische Einflüsse. Und doch, wenn ich, von Zweifeln getrieben, die Versuche wiederholte und so deutlich die leichte Farbendifferenz unter der Schleimhaut vor mir sah, konnte ich mich nicht entschliessen, die ganze Arbeit zu unterdrücken. So stehe sie denn hier, der Bestätigung dringend bedürftig, mehr als eine Frage an künftige Forscher, denn als eine bestimmte Antwort auf eine im hohen Grade berechtigte Frage.

Die Injektion der Zungengefässe (vom gemeinschaftlichen Carotidengebiete her) gab je nach der seit dem Tode verstrichenen Zeit die verschiedensten Resultate. Dies hängt von der Todtenstarre der Gefässe ab, da die Gefässe mit durchschnittenen Nerven, wie dies schon Brown-Séquard andeutet, später starr werden, wenn diejenigen auf der gesunden Seite schon fast wieder erschlafft sind.

Die Blutfülle der Längsvenen neben dem Frenulum wechselt schon am lebenden Thiere zwischen beiden Seiten in unregelmässiger Weise.

Zusätze. Hier ist nur von den Stämmen des Nerv. lingualis und Hypoglossus die Rede. Damit ist aber nicht gesagt, dass diese Stämme die vasomotorischen (verengernden) Nerven in ihren eigenen Wurzeln führen. Im Gegentheil ist es wahrscheinlich, dass sie dieselben durch Anastomose mit dem Halssympathikus erhalten. Reizversuche, die ich in neuerer Zeit anstellte, führen zu dieser Ansicht.

Reizt man mit etwas kräftigen Induktionsströmen den Halssympathikus curarisirter und betäubter Hunde, so wird die Unterseite der entsprechenden Zungenhälfte blasser als die andere. Meistens ist der Unterschied in der Farbe sehr klar. Dies hat schon Morat gesehen (Archives de Physiol. 1889, Nr. 1, page 203) und wir haben es mehrfach bestätigt.

Ist aber am lebenden Thier der Halssympathikus durchschnitten, so ist die entsprechende Unterzungenhälfte zwar geröthet, der Farbenunterschied ist aber ebenso schwach, wie in den Eingangs erwähnten Versuchen nach Durchschneidung beider Zungennerven, der Farbenunterschied nimmt sogar nach einigen Tagen noch etwas ab.

Durchschneidet man einem betäubten und curarisirten Thiere einen der beiden obengenannten Zungennerven und reizt dann wieder den Halssympathikus, so erblasst die Zunge nur noch sehr wenig und wenn man die verstärkte Reizung oft wiederholt, wird sie bald unwirksam.

Hat man die beiden genannten Zungennerven durchschnitten, so erblasst bei Erregung des Sympathikus der vordere Abschnitt der Zunge gar nicht mehr oder unmerklich.

Wie ich schon 1852 ausgesprochen habe, ist im hinteren Drittheil der Zunge die gefässverengernde Thätigkeit des Lingualis dem Nerv. glossopharyngeus übertragen, aber der Hypoglossus behauptet auch hier seine Wirksamkeit.

Das Auffallende, das eine skrupulöse Verifizirung erfordert, besteht natürlich nicht darin, dass beide Nerven Vasokonstriktoren in sich aufnehmen, sondern dass die Lähmung des einen nur dann einen sichtbaren Erfolg zeigt, wenn auch der andere gelähmt ist[1]).

---

[1]) Die Arbeit enthält auch noch mikroskopische Untersuchungen. Dieselben sind zum Theil heute werthlos, wegen der damals so unvollkommenen Kenntniss der marklosen und markarmen Nerven und Nervenenden. Zum Theil sind diese Untersuchungen sehr wichtig und sollen bei der Besprechung der Regeneration der Nerven benutzt werden.

XX.

LA TEMPÉRATURE DU SANG VEINEUX DE LA TÊTE PENDANT L'HYPÉRÉMIE NEURO-PARALYTIQUE.[1]

Dans les Comptes rendus de la Société de Biologie, tome V, page 94, *Bernard* dit:

„Le sang lui-même qui revient des parties ainsi échauffées, possède „une température plus élevée, ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois sur „les chiens, en introduisant un petit thermomètre dans la veine jugulaire „à la région moyenne du cou."

Plus tard, dans ses nombreuses publications sur la température des parties paralysées, Bernard ne parle plus de ces recherches (les expériences pages 137 et 138 des leçons sur les liquides ne peuvent pas être rapportées à ce sujet), et aucun autre expérimentateur, autant que je sache, ne s'est plus occupé de cette question intéressante.

Si le fait indiqué par Bernard se vérifiait toujours après la section du sympathique au cou, pourrait-on admettre une forte augmentation locale de la production de chaleur?

Pour pouvoir comparer toujours *dans les mêmes conditions* la température du sang dans les deux veines jugulaires avant et après la section du vagosympathique d'un côté, nous ne nous sommes pas servis d'un thermomètre, dont l'observation répétée est presque impossible, sans qu'on doive souvent le replacer et sans toucher la plaie de l'animal, et qui ne donne jamais la vraie température du sang axial de la veine.

Des chiens d'une taille plutôt forte ont été préparés en faisant au cou une section médiane de la peau de la région hyoïdienne jusqu'au-dessous du larynx. On découvrait deux veines sousmaxillaires avec leurs embouchures dans les deux jugulaires. A gauche on détachait dans la profondeur un long trajet du nerf vagosympathique qu'on entourait d'une anse de fil d'attende.

Aux deux bouts d'un fil argentin d'un demi-millimètre à peu près de diamètre et de 50 centimètres de longeur, on soudait deux longs fils de fer ou d'acier. Du vernis de toile de cire couvrait une partie de ces fils et formait à la pointe des deux soudures un petit bouton qui devait protéger les parois de la veine. La soudure avait à peu près un centimètre de longeur.

---

[1]) Dieser Aufsatz ist für die Archives des sciences von 1888 geschrieben, ist aber aus Versehen liegen geblieben.

L'animal curarisé fortement. Respiration artificielle. Après avoir le tout convenablement disposé de manière que les deux soudures étaient introduites par les veines latérales jusque dans l'intérieur des veines jugulaires, et que les fils de fer formaient des électrodes allant de cette pince thermoélectrique vers le galvanomètre distant de deux mètres de la table d'opération, on entourait d'ouate le cou du chien en laissant la fente médiane pour le fil autour du vagosympathique gauche.

Petite ouverture à la peau de l'aine pour donner de temps en temps encore quelques gouttes de solution de curare, dès que l'angle de la bouche montrait une trace de diminution de l'immobilité.

L'aimant de la boussole *faiblement* astasié. Après quelques secondes on relie les fils de fer avec les bornes de la boussole. On entoure les bornes de coton. On attend, en observant l'échelle. Quand celle-ci est fixée à peu près dans le voisinage de zéro, on tire l'anse d'attende jusqu'à visibilité du nerf et on lâche de nouveau. On s'assure que cette manipulation ne dévie pas l'échelle, et le nerf est coupé à l'aide de ciseaux très tranchantes.

Déviation d'abord lente, ensuite un peu accélérée, et après un temps prolongé (à peu près 15 minutes) encore rallentie, de l'échelle dans le sens d'un *refroidissement* dn sang veineux du côté opéré (gauche).

Enfin l'échelle s'arrête à une bonne distance du zéro et bientôt l'on observe qu'elle commence à retrocéder. Elle retourne en général plus vite qu'elle n'est arrivée, et après à peu près 30 à 35 minutes elle est retournée à zéro. Ce retour ne se fait pas avec une vitesse uniforme et, arrivée à zéro, elle ne s'arrête pas, mais en continuant dans la même direction elle fait un long chemin dans le sens de l'échauffement du sang du côté de la section. Cet échauffement est beaucoup plus considérable et surtout plus durable que le refroidissement initial. Lorsque l'échauffement, après un temps variable qui ne dépasse pas 40 minutes, ne fait plus de progrès, il peut se maintenir pendant deux ou trois heures, c'est-à-dire aussi longtemps qu'on peut continuer une telle observation sur un animal profondément curarisé. Lorsqu'il y est un peu maintenu, on peut être sûr que le cœur s'est arrêté, ou que la pression du sang est arrivée à un minimum compatible avec la vie. Un retour très lent et faible se montre lorsque la température générale s'est déjà fortement abaissée depuis quelque temps.

Un assistant auquel j'ai dicté les chiffres observés, en a construit des tracés qui pour le moment n'offrent qu'un intérêt médiocre.

Dans ces dernières années, j'ai répété ces expériences avec le microgalvanomètre de *Rosenthal* à petite résistence, qui s'est montré très propre pour ces recherches.

Il est évident que ces expériences ne permettent pas de conclure à une augmentation locale de la production de chaleur. Autant que la dilatation vasculaire fait des progrès, le sang périphérique vient en contact progressif avec des parties moins échauffées, et lorsque enfin la peau est devenue uniformement chaude, le sang périphérique, qui en même temps circule avec plus de vitesse, cède moins de chaleur que le sang du côté normal du corps.

Il ne s'agit pas, bien entendu, de la question de savoir s'il y a production de chaleur dans la périphérie, ce qui est bien certain, mais de savoir si cette production est *augmentée* par la neurotomie.

Ueber den Einfluss der Neuroparalysie auf die Ernährung der Organe existirt noch ein älterer Aufsatz über die Gefässnerven des Magens, dessen Inhalt zwar bestätigt, aber nach dem heutigen Stande des Wissens sehr zu modificiren ist. Ich drucke ihn nicht ab und gebe das Wesentliche daraus später unter den Versuchen über die Centraltheile des Nervensystems. Ebenso sind einige wichtige Versuchsreihen über die Thätigkeit der erweiternden Gefässnerven den Centraltheilen eingefügt worden, weil hier der Reflex eine wesentliche Rolle spielt.

Allgemeines

zur

Nervenphysiologie.

I.

DE LA DIFFÉRENCE CARACTÉRISTIQUE
ENTRE
LES RÈGNES VÉGÉTAL ET ANIMAL.

Leçon d'ouverture
du cours d'anatomie, de physiologie et de zoologie des animaux vertébrés, lue à l'„Istituto superiore di perfezionamento" à Florence.

(Imparziale, 1863.)

Avant de commencer mes leçons sur l'anatomie, la physiologie et la zoologie des animaux vertébrés, qu'il me soit permis de traiter une question générale, question qui a déjà été très discutée par les naturalistes et les savants du siècle passé, et qui l'est encore, sans qu'on soit arrivé à une solution définitive. Je veux parler de la différence caractéristique entre les plantes et les animaux.

Avant que les formes inférieures des règnes organiques fussent connues, et avant que la physiologie moderne et l'observation microscopique eussent réformé la science, il n'était pas difficile d'énumérer une série de caractères particuliers, suffisants pour distinguer l'animal de la plante; la question qui nous occupe paraissait se résoudre facilement par l'observation journalière, et était plutôt l'objet de la logique et de la grammaire

que de la recherche scientifique. Nous verrons comment les progrès de la science l'ont rendue de plus en plus difficile, à tel point que les savants sont nombreux aujourd'hui, qui, s'appuyant sur le vieil adage : „natura non facit saltus", nient entièrement l'existence d'un caractère distinctif général, et affirment qu'il existe entre les deux règnes un passage insensible.

Nous aussi nous acceptons cet adage, mais dans un autre sens : autrefois les naturalistes croyaient que le règne organique représentait une longue série, dans laquelle la plante la plus développée serait analogue à la forme la plus basse du règne animal, ou encore dans laquelle le poisson le plus parfait constituerait le commencement de la classe des amphibies. Nous ne croyons pas cela, ni, avec beaucoup de naturalistes modernes, que ces formes ambiguës, entre un règne et l'autre, ou entre une classe et une autre, se trouvent seulement dans les types primitifs, moins ou imparfaitement développés, de ces règnes ou de ces classes. A une autre occasion, je vous exposerai comment, selon moi, la nature procède pour rattacher les un aux autres les divers types de ses produits, sans détruire les caractères différentiels qui les séparent, et sans rendre la recherche de ces caractères aussi inutile et vaine que le croient les partisans des écoles que nous avons mentionnées.

Proposons-nous par conséquent d'examiner, sans prévention théorique, s'il existe un caractère distinctif de l'animal et quel est ce caractère, dont la présence suffirait pour déclarer *animal* un être organisé, quelles que soient ses formes et ses propriétés, et dont l'absence définitive suffirait pour reléguer au règne végétal un être pourvu de toutes les particularités que l'observation vulgaire attribue aux animaux.

Ce caractère, tel que nous le demandons, ne doit pas être le produit de l'analogie ou d'une vue de l'esprit, quelque naturelle, simple et inévitable qu'elle nous paraisse ; il doit résulter *immédiatement* de l'*observation elle-même,* et être l'expression de cette observation, rien de plus et rien de moins.

I. Parmi tous les caractères au moyen desquels les anciens croyaient distinguer les animaux des plantes, aucun n'était aussi évident que celui de la locomotion libre et celui de la forme particulière du corps, nécessairement liée à cette locomotion. La surprise causée par la découverte de la nature animale des polypes fixes est généralement connue ; c'est cette découverte qui, au commencement du siècle passé, donna lieu à l'origine de la discussion sur le caractère essentiel de la nature animale. Il s'agit en effet d'animaux, de vrais animaux, qui sont privés de loco-

motion libre, fixés au sol, et qui en outre unissent à cette particularité la forme ramifiée de la plante.

Mais il est un autre fait historique, moins connu, qui se rapporte à cette découverte, et qui, tout en témoignant de la surprise qu'elle éveilla dans le monde scientifique, nous fournit un exemple caractéristique du sort qui attend plus ou moins toutes les grandes découvertes scientifiques, lorsqu'elles aspirent aux honneurs de la sanction des Académies et de l'autorité des vétérans de l'Ecole. Un naturaliste français, *Peysonnel,* fut le premier à découvrir et à prouver la nature animale des polypes et des corps d'une organisation analogue, considérés jusqu'alors comme étant des plantes marines.

Peysonnel envoya un mémoire contenant ses observations et ses conclusions sur la nature de ces animaux, au célèbre *Réaumur,* son ami, qui alors déjà s'était distingué par ses recherches ingénieuses sur les insectes et les polypes d'eau douce, en le priant de présenter ce mémoire à l'Académie des Sciences de Paris. Mais la présentation et l'impression de ce mémoire se firent attendre longtemps, malgré les instances de Peysonnel. Ce ne fut que beaucoup d'années plus tard, lorsque des observations publiées par d'autres naturalistes eurent rendu de moins en moins paradoxale l'opinion de Peysonnel, et de plus en plus probable la nature animale de quelques polypes, que Réaumur confessa avoir reçu depuis longtemps déjà le mémoire de Peysonnel, mais n'avoir pas osé présenter à une société scientifique une opinion aussi contraire à l'évidence et au bon sens, pour ne pas compromettre et rendre ridicule le nom de son ami, qu'il savait d'ailleurs être un chercheur sérieux et sincère.

Ce furent les recherches d'un observateur italien, *Donati,* qui tranchèrent définitivement la question sur la nature animale des polypes.

Si les polypes sont des exemples d'animaux privés de locomotion libre, les découvertes microscopiques modernes nous ont fourni des exemples de plantes, de vraies plantes, qui ne sont pas fixées au sol et qui nagent librement dans l'eau, jouissant ainsi de cette espèce de locomotion que les anciens considéraient comme une propriété exclusive des animaux. Je ne parlerai pas ici des diatomées, algues microscopiques particulières, jouissant du mouvement libre, parce que quelques naturalistes se demandent encore si les diatomées doivent, oui ou non, être classées dans le règne animal; je dirai seulement que pour ma part, d'accord en cela avec la majorité des botanistes et des zoologistes modernes, je n'hésite pas à les considérer comme de vraies plantes. Mais il y a encore beaucoup d'autres algues conferves, connues depuis fort longtemps, qui à l'état

parfait et adulte sont fixées au sol et ont toujours été considérées comme des plantes, et dont le développement, observé ces derniers temps, nous a révélé un fait inattendu.

On savait déjà que ces cryptogames se multiplient au moyen de germes globulaires, qui se produisent en grande quantité dans le canal axile des filaments de la plante adulte.

Thuret, botaniste français, en étudiant le développement d'une espèce de ces conferves, l'*Achlya prolifera*, observa que ces globules, qui constituent l'état embryonnaire de l'achlya, lorsqu'ils se détachent du filament maternel, ne restent pas tranquilles au fond de l'eau, mais qu'ils tournent longtemps et irrégulièrement, comme mus par un mouvement involontaire, et qu'ils ressemblent sous tous les rapports aux *Monades,* généralement considérées comme des animaux infusoires. Après avoir ainsi tourné pendant quelque temps, l'embryon, ou comme on l'appelle *la spore,* devient immobile, se fixe au sol pour s'allonger de plus en plus et se transformer en la plante primitive.

Ces observations ont été confirmées et étendues à beaucoup d'autres espèces, par quelques botanistes et zoologistes, et nous ne pouvons plus douter aujourd'hui que toutes ou au moins la plus grande partie des familles des Monades, des Cryptomonades, des Volvocinées et peut-être aussi des Euglénides, décrites comme infusoires ne soient autre chose que des *plantes à l'état embryonnaire,* bien que dans cet état beaucoup de ces plantes jouissent déjà de la faculté de se multiplier par une division spontanée, faculté observée aussi dans l'état embryonnaire ou avant la maturité, chez beaucoup d'animaux.

II. Moins encore que par le mouvement entier de tout le corps, les animaux peuvent être distingués par le mouvement *partiel* de leurs parties. Je ne parlerai pas ici du fameux mouvement de la *Mimosa,* qui plie ses feuilles quand on les touche ou les secoue; je ne parlerai pas non plus du mouvement bien connu de la *Dionœa muscipula,* qui ferme sa fleur, en rapprochant les pétales, quand un insecte se pose dessus et les irrite par son contact; tant que durent les mouvements de l'animal, l'irritation continuelle maintient fermés les pétales de la corolle, lesquels, souvent, ne s'ouvrent de nouveau que quand le malheureux prisonnier est mort; je ne parlerai pas des mouvements périodiques de nombreuses fleurs, beaucoup plus fréquents dans le règne végétal que ne le croyaient les botanistes d'il y à vingt ans, qui ne connaissaient guère que ceux des fleurs de l'Helianthus, de l'Oxalis, de la Nymphaea et de quelques autres plantes encore. On sait du reste que bien que la connaissance de ces phénomènes fût encore plus restreinte pendant le siècle passé, la fille du

célèbre Linnée avait déjà eu l'idée d'établir une montre botanique, en rapprochant les plantes dont les fleurs s'ouvrent ou se ferment à telle ou telle heure fixe du jour.

Je rappelle encore sous ce rapport les mouvements énergiques que *Cohn* a observé pendant ces derniers temps dans les antères des Centaurées et des Urticaires, qui peuvent être provoqués tout aussi bien par une irritation mécanique ou galvanique. Les filaments contractés deviennent plus gros, comme les parties animales contractiles; et la rapidité avec laquelle a lieu la contraction de ces parties végétales est des plus remarquables.

Mais une forme particulière de mouvement semblait pendant longtemps faire défaut dans le règne végétal, tandis qu'elle se trouvait dans les parties intérieures ou sur le tégument de beaucoup d'animaux.

C'est le mouvement *vibratil,* qu'on observe chez l'homme et chez tous les animaux vertébrés, sur la membrane muqueuse des organes de la respiration et dans beaucoup d'autres parties. Il constitue un mouvement rapide et uniforme des petits filaments microscopiques qui couvrent toute la membrane muqueuse, destiné à repousser le produit de la sécrétion. Ce mouvement est indépendant du système nerveux; il se maintient longtemps après la mort, et peut être observé au microscope sur une partie quelconque de la muqueuse détachée. Les filaments ou cils se meuvent avec une rapidité surprenante, tous dans la même direction, et offrent ainsi l'aspect d'un champ de blé battu par le vent. Mais ce mouvement, qui d'ailleurs ne peut pas être considéré comme caractéristique chez les animaux, parce qu'il manque, ou du moins parce qu'il n'a pas encore été trouvé chez les articulés, a été découvert dernièrement chez beaucoup de plantes. Il est remarquable que ces plantes, qui offrent un mouvement vibratil plus ou moins analogue à celui des animaux, n'appartiennent pas aux formes supérieures des phanérogames, mais exclusivement aux cryptogames. Tous les embryons, dont je viens de parler, qui nagent librement dans l'eau, produisent leurs mouvements au moyen d'un ou de plusieurs longs cils; quelques fougères possèdent dans les organes de la fécondation un mouvement vibratil encore plus semblable à celui des animaux.

On croyait généralement jusqu'à présent que le mouvement des plantes ne s'opérait jamais au moyen de muscles, mais qu'il avait lieu grâce à un *tissu élastique spécial.* Les dernières et récentes observations de *Cohn,* publiées dans le journal de la Société agricole de la Silésie, ont prouvé que les plantes possèdent dans leurs parties contractiles un tissu analogue au parenchyme contractile des animaux inférieurs, et que

la différence basée sur la diversité des organes du mouvement ne peut plus être maintenue.

Même sans cette découverte, une différence histologique du tissu musculaire ne serait que d'une valeur équivoque, car de tous les tissus de l'animal le muscle est celui dont nous connaissons le moins le caractère général, malgré les progrès que la science a faits à la suite des travaux récents et détaillés de Bowmann, Kœlliker, Leidig et Amici. Le tissu musculaire des animaux inférieurs, imparfaitement connu jusqu'à présent, diffère peut-être plus du muscle des animaux supérieurs, qu'il ne diffère du tissu contractile du plus grand nombre des plantes.

III. La différence caractéristique que nous cherchons n'est donc ni dans la locomotion, ni dans le mouvement des organes; ni dans le mouvement vibratil; elle n'est pas davantage dans les tissus qui exécutent le mouvement. Quelques naturalistes, cependant, ont cherché cette différence dans la *cause* qui excite et produit le mouvement, et affirment que le mouvement animal est toujours produit par la volonté, tandis que le mouvement des plantes l'est par une excitation extérieure. Il est vrai que la plante se meut toujours à la suite d'une excitation; mais nous ne pouvons pas dire le contraire de l'animal. Chez lui aussi c'est toujours une cause *extérieure à l'organe mû* qui en produit le mouvement, et qui a son origine en dehors de l'animal.

On ne peut pas nier cela; mais on dit que cette cause excite non pas l'organe mais la volonté, intercalée entre l'irritation et l'effet. Je ne veux pas examiner pour le moment si cette assertion est généralement applicable au mouvement de l'homme; qu'il me suffise de constater que la volonté, pour ce qui se rapporte aux animaux, ne peut jamais être l'objet de l'*observation,* que sa présence n'est pas un *fait observé*, mais une *conclusion,* qui peut facilement nous tromper. Que nous dit en effet l'observation de la volonté d'un ver intestinal, d'un polype ou d'une huître? Et n'y a-t-il pas eu des naturalistes qui ont nié la volonté des animaux, en se basant sur les *mêmes* faits, desquels d'autres voulaient déduire l'existence d'une faculté volontaire et élective!

IV. D'autres naturalistes ont cherché la propriété essentielle de l'animal non pas dans le mouvement, mais dans les organes de la digestion, et même dans le processus de la digestion. A ce point de vue aussi la critique expérimentale ne peut être que destructive.

On disait que tous les animaux doivent avoir une bouche, celle-ci devant faire défaut chez les plantes, qui se nourriraient par absorption; mais une bouche ouverte ne manque-t-elle pas à ceux des animaux qui se nourrissent seulement de substances fluides et dissoutes, lesquelles

s'absorbent facilement au travers d'une membrane close, comme cela s'observe chez les plantes? Non seulement les nombreux infusoires que Lamark avait réunis sous le nom significatif d'*Astomata*, mais encore les grégarines et quelques vers intestinaux ne présentent aucune trace d'ouverture buccale. Chez ces animaux la nourriture, tout à fait liquide, traverse une membrane fermée pour s'introduire dans le canal interne de l'animal.

D'autres disaient: Si la présence de la *bouche* n'est pas générale dans le règne animal, il ne peut jamais manquer une *cavité centrale* dans laquelle s'opère la digestion; l'estomac, dont on ne trouve point d'analogue chez les plantes, et l'intestin ne manquent jamais chez les animaux. Mais, sans parler des nombreux infusoires chez lesquels la présence d'un estomac est encore douteuse, nous savons que dans une famille des méduses, chez les *Bérénicidés*, beaucoup de canaux, analogues aux vaisseaux des plantes, parcourent l'intérieur de l'animal, sans jamais former une cavité stomacale; chez d'autres animaux d'une organisation bien plus élevée, chez quelques annélides et crustacés, voir même chez quelques poissons et chez un genre d'oiseau (l'*Euphone* du Brésil, d'après la découverte de *Lund*), l'intestin a partout une dimension uniforme sans dilatation stomacale. D'ailleurs l'intestin lui-même peut manquer: chez les *Taenia*, et chez quelques autres vers parasites, on n'a pas encore trouvé ou mis hors de doute, l'existence d'un canal intestinal ou d'un estomac, et probablement *tous* les organes de la digestion manquent. Parmi les vers, quelques gordiacés ont une espèce d'œsophage, mais un estomac et un intestin distincts font défaut chez eux.

On demandera peut-être si l'absence d'organes de la digestion n'entraîne pas celle de la digestion elle-même, et s'il est possible qu'un animal vive sans se nourrir? Qu'un animal se nourrissant seulement de liquides puisse vivre sans ouverture buccale, soit; mais comment pourrait-il digérer sans *estomac*, sans *intestin?* A quoi je réponds: Ces animaux *ne digèrent pas*. Aucun animal ne peut vivre sans se nourrir, sans s'assimiler des substances provenant du monde extérieur; mais la physiologie moderne établit une différence radicale entre la *nutrition* et la *digestion*, entre l'*aliment* et le *nutriment;* la nutrition est l'introduction de certains nutriments dans la composition des tissus animaux pour réintégrer ces tissus, pour en augmenter le volume, ou pour réparer les pertes qu'ils ont subies par leur activité, c'est, en un mot, l'*assimilation;* les nutriments sont dirigés vers les tissus qu'ils doivent réparer, au moyen du fluide général du corps, du sang chez les animaux supérieurs; ils sont d'une nature spéciale et généralement ne se trouvent pas dans le monde

extérieur, dans lequel vit l'animal et dans lequel on ne trouve que les *aliments,* qui ne peuvent pas être directement utilisés par le sang; c'est pourquoi entre le monde extérieur et la circulation intérieure de l'animal, il faut qu'un processus intervienne qui transforme les *aliments* en *nutriments;* ce processus est la *digestion.*

La digestion ne sert pas seulement à dissoudre ou à faire absorber l'aliment, elle sert aussi à en transformer la nature et les caractères chimiques, pour le rendre assimilable. Lorsqu'un aliment, non transformé mais seulement dissous, pénètre accidentellement ou artificiellement dans le sang, il ne sert pas à la nutrition, il n'est pas utilisé dans l'animal; le sang s'en décharge rapidement comme d'un corps étranger en le faisant passer dans les sécrétions.

Ainsi, l'albumine de l'œuf, généralement regardée comme très nutritive, n'est qu'un *aliment* et non un *nutriment,* bien qu'elle soit soluble dans le sang et dans l'eau, et qu'elle n'ait pas besoin d'un acte digestif pour devenir soluble et capable d'être absorbée. Mais la digestion stomacale transforme cet aliment, que nous trouvons dans le monde extérieur, en un nutriment, en modifiant ces propriétés chimiques.

L'albumine de l'œuf se précipite et se coagule par la chaleur et sous l'influence de beaucoup d'acides, etc.; après sa digestion dans l'estomac, elle a perdu la faculté de se coaguler, sans que sa composition chimique soit altérée. Si nous introduisons directement de l'albumine d'œuf dans le sang d'un lapin, par injection intraveineuse, nous le retrouvons bientôt dans l'urine de l'animal, parce que le sang rejette un corps qui n'est pas préparé pour faire partie de sa composition. Mais si avant d'injecter cette albumine nous la faisons digérer et transformer dans l'estomac d'un animal, mort ou vivant, elle est retenue dans le sang, et n'apparaît point dans les sécrétions. Il n'est pas nécessaire que ce soit l'estomac de l'animal lui-même, ou d'un autre individu de la même espèce, qui transforme l'albumine; l'estomac d'un animal carnivore, d'un chien par exemple, vaut tout aussi bien, comme nous avons déjà plusieurs fois observé, pour préparer le nutriment pour le sang d'un lapin, pourvu que la transformation digestive se soit réellement effectuée. L'injection dans le sang nous fournit par conséquent un moyen pour distinguer l'aliment du nutriment, et pour introduire ce dernier directement dans la sang, sans que celui-ci s'en décharge. Il est évident que si nous pouvions toujours préparer la nourriture par une digestion artificielle ou par tout autre moyen, et si nous pouvions toujours en faire l'injection dans le sang en quantité suffisante et sans maintenir une blessure qui doit rendre l'animal malade, nous pourrions par ce moyen nourrir un ani-

mal pendant longtemps, sans qu'il ait besoin d'une digestion dans l'estomac.

Cette expérience, impossible chez les animaux supérieurs, je l'ai faite sur des grenouilles, dont la peau extérieure absorbe bien les solutions, dans lesquelles elles sont plongées. J'ai mis des grenouilles dans une solution d'une nourriture artificiellement préparée, sans leur donner à manger; après neuf mois elles étaient non seulement vivantes (ce qui ne prouverait rien), mais beaucoup plus volumineuses et mieux nourries qu'au commencement de l'expérience; d'autres grenouilles semblables, mises dans une solution d'un aliment non préparé, montraient, au contraire, en peu de temps une nutrition languissante.

Ces mêmes conditions, que nous avons artificiellement produites pour nos grenouilles, ne pourraient-elles pas se trouver naturellement pour quelques animaux inférieurs? Les tænias vivent dans l'intestin des animaux supérieurs, où ils sont entourés des produits de la digestion de ces animaux; le tégument des tænias absorbe facilement une nourriture déjà préparée, partout où il vient en contact avec elle; ces animaux, par conséquent, n'ont pas besoin d'une digestion pour subvenir à leur nutrition; ils peuvent vivre sans digérer, parce que l'animal dans lequel ils habitent *digère pour eux*. Les grégarines sont dans le même cas, et probablement aussi les échinorrynques.

Cependant les vers intestinaux ne vivent pas tous de substances liquides, déjà digérées; il y en a qui ne peuvent pas se passer d'organes de la digestion. D'autres animaux aussi, qui vivent du sang ou du suc intérieur de leur proie, peuvent ne pas digérer, quoique pourvus d'un canal alimentaire, s'ils n'utilisent que l'albumine du sang; car nous avons trouvé, pour les mammifères du moins, que l'albumine du sang, qui a une grande analogie avec celle de l'œuf, diffère de celle-ci par son effet sur la nutrition animale. L'albumine du sang est un nutriment déjà préparée, qui n'a pas besoin de la digestion pour être assimilée, et qui ne passe pas dans l'urine, si elle est injectée dans le sang d'un animal. Mais si au lieu de l'albumine seule, toutes les autres substances du sang, comme la fibrine, doivent aussi servir à la nutrition, le sang doit subir une digestion.

Je ne puis pas poursuivre l'exposé de ces recherches intéressantes. Pour notre but, il suffit d'avoir prouvé que si la nutrition est aussi indispensable à l'animal qu'à la plante, elle peut, dans certains cas, s'accomplir comme dans la plante, sans digestion préparatoire; par conséquent la digestion et les organes qui l'effectuent ne sont pas des attributs néces-

saires des animaux et ne peuvent pas fournir le caractère essentiel et distinctif de l'animal.

V. Ce caractère ne pouvant être trouvé dans la forme de l'alimentation, on l'a cherché dans la composition chimique des substances qui servent à la nutrition. On a dit que les plantes se nourrissent essentiellement de substances inorganiques; que l'utilité du fumier pour un fort accroissement des plantes ne consiste pas en ce que le fumier aille directement faire partie intégrante de leurs tissus, mais bien en ce que le fumier se transforme en de nouvelles substances *inorganiques,* que les plantes absorbent, pour en composer les matériaux destinés à leur nutrition. Les animaux, au contraire, se nourrissent exclusivement de substances *organiques,* et ils ne peuvent pas former leurs tissus avec les éléments inorganiques.

Cette différence n'est pas aussi absolue que quelques naturalistes distingués l'admettent encore aujourd'hui. Il est vrai que les plantes peuvent vivre quelque temps de substances inorganiques, sans que l'augmentation de leur volume en soit empêchée; mais ceci ne prouve pas que les plantes n'absorbent pas les produits organiques solubles, si ceux-ci leur sont offerts dans la terre, dans le fumier, ou d'une autre manière. Il paraît, au contraire, très probable, d'après les recherches de *Mulder,* que les plantes se nourrissent en même temps de substances organiques et inorganiques; et que leur développement souffre si on supprime complètement les unes ou les autres.

Les animaux ne se nourrissent pas davantage exclusivement de matières organiques; il est généralement reconnu que la nutrition de beaucoup de parties souffre si les animaux restent trop longtemps sans aliments inorganiques. Laissons de côté l'*eau,* comme telle, que nous ne pouvons pourtant pas considérer autrement que comme un aliment de l'animal; mais l'eau, pour être saine, c'est-à-dire pour bien maintenir la nutrition, ne doit pas être *pure* comme l'eau distillée ; elle doit contenir en solution beaucoup de substances salines inorganiques, qui entrent dans la composition de l'animal. L'eau potable, comme l'a prouvé Boussingault, est la source d'une grande partie de la chaux qui se trouve dans les organes animaux, et c'est probablement de l'eau que les oiseaux retirent les traces de fluor, qui se trouvent dans la composition des plumes, et qu'ils ne trouvent pas dans une combinaison *organique.* Qui ignore aussi le fait que beaucoup de mammifères, surtout les ruminants, lèchent avec beaucoup d'avidité le sel commun, et non pas pour jouir de son goût, mais parce qu'ils en ont besoin pour leur nutrition?

Il est donc impossible de maintenir la différence absolue que quelques

naturalistes croyaient pouvoir établir entre la nutrition des plantes et celle des animaux. Il ne sera pas plus facile de trouver cette différence dans les produits de la nutrition, et dans la composition chimique des tissus. Ici aussi, comme dans la nutrition, la différence n'est pas absolue, mais seulement relative.

VI. Au commencement de ce siècle, alors que les moyens de la recherche chimique étaient encore très imparfaits, les chimistes croyaient avoir trouvé une différence fondamentale entre la composition de la plante et celle de l'animal. Toutes les substances caractéristiques animales, disaient-ils, sont composées de quatre éléments, C. H. O. et N., et les substances végétales de trois éléments, C. H. et O. L'albumine, la gélatine, la caséine, la fibrine, substances qui se distinguent par leur richesse en azote, et qui sont caractéristiques des tissus animaux, manquent dans les plantes; tandis que les substances ternaires de la plante, les hydrocarbures et les résines manquent dans les animaux. Si cette différence chimique existait, ce serait un fait merveilleux et inexplicable qu'un animal, et un animal du volume d'un éléphant, puisse se nourrir exclusivement de végétaux.

Mais les chimistes ont, depuis, résolu cet énigme, en prouvant que les plantes ne manquent pas de corps azotés quaternaires, d'une composition analogue à celle de l'albumine, de la fibrine, de la caséine, mais que ces corps se trouvent dans les plantes en quantité *moindre* que dans les animaux. C'est pour cette raison que les animaux herbivores doivent, pour se nourrir, manger une grande quantité d'herbe, afin d'obtenir la quantité nécessaire de substance azotée. Les plantes renferment donc dans leurs tissus les substances chimiques qui étaient regardées comme caractéristiques pour les animaux.

Morren (Comptes rendus 1854, pag. 932) a trouvé que quelques algues inférieures sont très azotées, et qu'elles absorbent l'azote qui leur est offert dans une solution liquide. Des recherches plus récentes ont prouvé que les substances dites végétales, telles que la cellulose, l'amidon, le sucre, ne manquent pas absolument dans la composition des animaux.

Lœwig et *Kœllicker* firent cette découverte intéressante que la tunique de quelques mollusques, et spécialement dans les divisions des biphorides et des ascidies, est formée d'une véritable substance ligneuse, qui offre tous les caractères de la cellulose, comme le bois des arbres. En effet, l'aspect et la physionomie de cette tunique chez certains de ces animaux, par exemple le genre phallusia ou cynthia, ressemblent plus à une matière végétale, qu'à une substance animale. L'analyse élé-

mentaire prouve que cette substance ne renferme pas d'azote, et les réactifs produisent sur elle les mêmes effets que sur le bois. *Schacht* a trouvé que cette tunique des ascidies subit, dans son développement, les mêmes changements chimiques que ceux de la cellulose ; à l'état jeune, l'iode et la combinaison zinco-chloro-iodée en changent la couleur plus rapidement qu'à l'état parfait, dans lequel l'action de ces réactifs doit être précédée et préparée par l'action de l'acide sulfurique bouillant.

Quelques années plus tard, une nouvelle découverte montra la présence d'une *substance végétale,* non seulement dans une famille d'animaux, mais chez tous les vertébrés et les mollusques. *Bernard* a trouvé que le foie de tous ces animaux à l'état sain contient toujours une quantité notable de *sucre de raisin.* Peu de temps après *Lehmann* et *Bernard* démontraient que ce sucre n'est pas un produit de l'absorption, provenant d'une alimentation végétale, mais qu'il se produit dans le tissu même du foie, comme il se produit dans les plantes. Le sucre de raisin est par suite un vrai constituant du corps animal.

J'ai constaté qu'il se produit aussi du sucre de raisin dans le corps des animaux articulés, quoiqu'ils ne possèdent pas un organe analogue au foie. La production du sucre peut donc être regardée comme l'un des phénomènes les plus répandus dans le règne animal.

Mais l'analogie avec les plantes va encore plus loin. En cherchant l'origine de ce sucre, qui suivant Bernard se formerait d'une matière albuminoïde, j'ai trouvé que chez les vertébrés il est le produit d'une fermentation ; la substance dont il provient, et qui est d'abord formée et déposée à l'intérieur des cellules hépatiques, est une substance analogue à l'*amidon,* non seulement par ses réactions chimiques, mais aussi par sa forme, ce qui est surprenante. Elle se trouve déposée sous forme de petites granulations, distinctes à l'inspection microscopique, fort semblables à celles de l'amidon, moins cependant à celles de la variété de l'amidon des graines, qu'à celles trouvées dans une famille des plantes composées, les syngénésies. Cette espèce d'amidon est désignée depuis longtemps par les chimistes sous le nom d'*inuline;* je n'ai donc pas hésité à parler d'une *inuline hépatique* des animaux. Cette inuline, décomposée par l'action de la potasse, constitue le *glucogène* de Bernard et de Berthelot, corps amorphe, qui ne se trouve pas normalement dans l'organisme animal.

L'inuline hépatique se transforme constamment en sucre, au moyen d'un ferment qui se trouve dans le sang ; c'est ainsi que naît le sucre du foie.

L'action du foie n'est donc pas la production du sucre, mais bien celle de l'inuline, qui devient du sucre indépendamment de l'action du

foie, après avoir passé par un état analogue à la dextrine ou gomme de sucre. Nous avons ainsi dans l'animal une substance analogue à la gomme, qui jusqu'ici a été regardée comme particulière aux plantes.

J'ai trouvé que chez les grenouilles hibernantes, le foie, qui ne contient pas de sucre, est rempli d'inuline hépathique, et que, à une certaine époque du printemps, il se remplit de dextrine.

Notons encore que dans ces dernières dix années d'autres substances, analogues aux hydrocarbures des végétaux, ont été trouvées dans le règne animal; ainsi l'*inosite* découverte par *Scherer* dans les muscles, dans les glandes et dans le cerveau, et retrouvée par *Vohl* dans les haricots; la *scyllite,* découverte par *Frerichs* et *Stadeler* dans le système glandulaire de quelques poissons plagiostomes. Nous concluons de tout ceci que la composition chimique ne peut pas nous fournir le caractère essentiel et différentiel des animaux et des plantes.

VII. Dans le système *respiratoire* et dans son mécanisme, on a aussi trouvé des différences entre l'animal et la plante, différences dont quelques savants ont voulu déduire un caractère essentiel.

La sentence d'*Oken,* qui disait que la plante porte au dehors sur ses feuilles, les organes de la respiration, et la bouche, soit les racines, à la partie inférieure et cachée, tandis que l'animal a la bouche en avant, à la partie supérieure, et les organes respiratoires cachés, cette sentence, disons-nous, n'a jamais été adoptée universellement; plus ingénieuse que vraie, elle se réfute d'elle-même, si on considère les diverses espèces d'animaux qui ont la bouche formée comme les racines des plantes, tels que les Syphonophores et les Rhizostomes parmi les méduses, et les autres espèces très nombreuses qui respirent par des branchies recouvrant leur dos, comme les annélides dorsobranchiées, ou entourant la bouche à l'extrémité antérieure de l'animal, comme chez les annélides capitibranchiées.

Un caractère qui a plus de valeur est celui qui concerne l'effet chimique de la respiration. L'animal soustrait l'oxygène à l'air, et le remplace par une quantité égale d'acide carbonique exhalée par les poumons. La base de cet acide, le carbone, provient de l'organisme même des animaux par la décomposition de ses parties constituantes, et les animaux ont besoin de l'air et de l'oxygène pour se décharger du carbone, ou de l'acide carbonique qui en résulte.

Les plantes absorbent l'acide carbonique exhalé par les animaux pour en opérer la décomposition sous l'action de la lumière solaire. Les plantes fixent dans leur organisme le carbone qui provient de cette décomposition, pour en former leurs tissus, et elles rendent l'oxygène à l'air. Grâce à cet admirable antagonisme entre la respiration des plantes

et celle des animaux, l'équilibre dans la composition de l'air est maintenu ; si l'acide carbonique n'était pas détruit par les plantes, l'air deviendrait en peu de temps irrespirable, à cause de l'excès de ce gaz.

La „respiration“ des plantes est plutôt un acte d'assimilation du carbone.

Cette différence serait absolue, si quelques recherches de *Morren* (Comptes rendus 1854) sur la respiration des cryptogames inférieures et de vrais infusoires (Enchélides) n'avaient montré que chez ces infusoires la respiration est parfaitement analogue à celle de la plante. Suivant *Morren,* les Enchélides décomposent l'acide carbonique, sous l'influence de la lumière solaire.

VIII. Tous les caractères que nous avons énuméré jusqu'ici ne sont pas absolus; ils ne suffisent pas pour exprimer l'*idée de l'animal,* c'est-à-dire la propriété particulière dont l'absence serait incompatible avec la nature intime et essentielle d'un animal. Nous avons encore à parler de la sensibilité, que Linné proposait déjà, dans le *Systema naturæ,* comme un caractère distinctif des animaux.

Il est possible et très vraisemblable, que la sensibilité, qui n'appartient pas à la plante, ne manque à aucun animal; mais comment pouvons-nous en avoir la certitude, comment pouvons-nous juger de la sensibilité d'êtres, qui n'ont ni la parole, ni l'expression de la physionomie, qui révèle les mouvements internes plus fidèlement que la parole elle-même? Les discussions des physiologistes sur la question de savoir si un animal supérieur privé de son encéphale peut encore sentir, sont connues. Si dans ce cas il est si difficile de juger de la présence de la sensibilité, si les mêmes phénomènes sont regardés par les uns comme l'expression de la douleur et par les autres comme l'effet d'un mécanisme nerveux inconscient, quelle ne doit pas être la difficulté de reconnaître la sensibilité d'un animal inférieur, d'une méduse par exemple, chez laquelle les fonctions sont naturellement beaucoup plus réduites que chez un vertébré privé de son cerveau? Tout jugement sur la sensibilité d'un tel organisme sera une *conclusion* de notre intelligence; conclusion peut-être inévitable, mais qui échappe à l'*observation directe* et ne peut pas être la base d'une définition scientifique. Une telle conclusion, aussi générale, doit s'appuyer sur des phénomènes constatables; cherchons à analyser ces phénomènes, à établir ce qu'ils offrent de commun à tous les animaux ; nous aurons ainsi l'expression d'une fonction caractéristique et distinctive des animaux.

Toute irritation vive ou modérée d'une partie de l'animal se traduit en général par un mouvement. Les cris de douleur sont un mouvement

de l'appareil respiratoire, comme la rétraction du polype est un mouvement du corps. En ce qui regarde le mouvement, nous avons déjà vu que nous ne pouvons chercher la particularité de l'animal ni dans le mouvement *partiel,* ni dans le mouvement *total* du corps. Mais si nous croyons reconnaître dans le mouvement de l'animal après une irritation l'expression de la sensation, tandis que le mouvement de la plante ne nous donne jamais l'impression d'un acte sensitif provenant d'une perception, c'est que le mouvement animal se distingue par quelques particularités.

Le mouvement de l'animal et de la plante ne peut être et n'est autre chose que l'effet d'une irritation extérieure ou d'une modification physique. La soi-disant *spontanéité,* dont quelques savants ont parlé, n'existe pas dans la nature, qui ne connaît pas d'effets sans cause. Dans les plantes qui jouissent du mouvement, une irritation locale produit une contraction dans la partie irritée, ou dans les parties avoisinantes, reliées à elle par une combinaison mécanique, qui doit les faire participer à l'irritation, lorsque celle-ci arrive à un certain degré d'énergie et d'intensité.

L'influence de la lumière et de la chaleur, qui détermine le mouvement périodique de beaucoup de plantes, agit directement sur les parties qui se meuvent, et, apparemment, sur la fibre contractile elle-même; elle reste *inefficace* si elle agit seulement sur une partie immobile de la plante. L'influence physique qui produit le mouvement des cils des embryons libres des conferves, serait aussi sans action, si le cil était retiré de l'eau ambiante, comme nous pouvons l'observer sous le microscope.

Nous reconnaissons donc que chez les plantes l'irritation ne peut produire un mouvement que dans les parties directement irritées [1]).

Il en est tout autrement chez les animaux. Si, accidentellement, nous marchons sur la queue d'un chien qui dort, celui-ci retirera sa queue; mais en même temps il ouvrira les yeux, il tournera la tête vers la partie blessée, il contractera les lèvres pour montrer les dents, il produira un bruit dans son larynx, et très souvent il remuera énergiquement ses mâchoires..... C'est une série de mouvements variés, dans une extrémité du corps directement opposée à l'extrémité irritée, et ces mouvements peuvent se montrer alors même que la partie irritée reste *tranquille* et *immobile.*

L'immobilité de la partie irritée, rare chez les chiens, se trouve en général chez les chevaux. Chez ces animaux, une irritation modérée de l'extrémité postérieure produit plus souvent un mouvement de la tête qu'un mouvement de l'extrémité elle-même. Nous voyons la propagation

---

[1]) Ou dans les parties sur lesquelles l'irritation a été mécaniquement propagée.

de l'effet dans un sens opposé, lorsqu'un chien, apercevant son maître, reste tranquille et ne fait que remuer la queue. Tandis que dans ce cas l'irritation du centre visuel se réfléchit sur les muscles de la queue, une irritation du même centre par un autre objet pourra produire des mouvements d'une autre nature, dans les quatre extrémités, la queue restant pendante; telle la vue d'un bâton. Le chatouillement de la plante des pieds de l'homme peut produire le mouvement convulsif du rire. Quand un oiseau au repos voit un insecte dans l'air, il bougera d'abord les pieds pour sauter en haut, puis les muscles de la queue, puis ceux de l'avant-bras, de la main; puis, et alternativement, les muscles abducteurs et adducteurs de l'humérus, puis le cou, et enfin, parvenu à portée de sa proie, il mettra les mâchoires en mouvement. Il arrive souvent qu'une irritation appliquée sur une partie immobile par elle-même, produise des mouvements du corps très étendus. Je ne veux pas multiplier ces exemples; chacun les connaît et peut se les procurer facilement, de différentes manières, non seulement sur les animaux supérieurs, mais aussi sur les inférieurs de toutes les classes.

Il est une loi générale d'après laquelle chez les animaux l'irritation peut produire un mouvement non seulement de la partie irritée, mais aussi et simultanément de différentes parties du corps, qui ne sont pas réunies à la partie primitivement irritée par une combinaison mécanique, dont dépendrait la communication du mouvement.

L'observation physiologique démontre que si une irritation donnée, appliquée en un point de l'animal, suffit pour produire le mouvement d'*une* partie, une irritation modifiée, plus ou moins forte, et répétée sur le même point, produira le mouvement de toutes les autres parties mobiles du corps.

Il existe ainsi dans l'animal une réaction réciproque de toutes les parties, dont l'une peut répondre à l'irritation de l'autre. Cette unité réciproque donne à l'animal une espèce d'individualité qui manque à la plante. La plante ne possède que l'unité de la nutrition commune; l'animal possède une double unité, celle de la nutrition et celle du lien réciproque des différentes parties du corps.

Dans ces derniers temps, on a beaucoup discuté la question de savoir si la plante est un vrai individu ou un aggrégat. Il me semble que cette question se résoud facilement, grâce à la distinction entre l'individualité nutritive et l'individualité résultant de la réaction réciproque. Cette dernière n'appartient qu'à l'animal; elle constitue l'individualité dans le sens *zoologique,* grâce à laquelle nous regardons comme des individus différents les polypes qui habitent le même polypier. La plante est un

individu par rapport à la nutrition commune; mais cette individualité, appliquée au règne animal, ferait regarder tous les polypes, non pas comme des individus, mais comme des parties d'un individu commun, qui serait le polypier.

Nous verrons facilement qu'il est impossible de se faire une idée d'un individu animal, auquel manquerait la propriété que nous avons appelé la réaction réciproque. Nous pouvons supprimer toutes les autres particularité de l'animal, sans qu'il cesse pour cela d'être un animal, et d'être généralement reconnu comme tel, s'il montre seulement ce caractère essentiel. Ceci est donc la vraie différence fondamentale et caractéristique, la vraie *conditio sine qua non* de la nature animale.

Cette réaction solidaire suppose une organisation spéciale de l'animal. Elle suppose l'existence d'un organe central qui reçoit les impressions de chaque partie du corps, pour les rayonner dans toutes les autres parties. Nous verrons en physiologie que cet organe est constitué par les centres nerveux. Si nous ne pouvons pas nier absolument la présence de *nerfs* chez les *plantes,* parce qu'ils n'ont pas encore été trouvé chez elles, le *centre* nerveux ne peut, lui, appartenir qu'à l'animal.

Vous me demanderez, peut-être, si, le centre nerveux devant exister chez *tous* les animaux, l'on ne peut pas faire de ce *centre* le caractère essentiel de l'être zoologique, au lieu de donner cette longue description de la réaction réciproque, qui n'est que le produit du centre en question.

Je répondrai que, bien que la physiologie exige la présence de ce centre chez tous les animaux, le système nerveux des animaux les plus simples et microscopiques a jusqu'à présent obstinément échappé à l'observation directe; nous concluons seulement à son existence d'après ses effets visibles. Aussi, fidèles à notre sentence, qui exclut de la science exacte tout ce qui n'est pas immédiatement l'objet de l'expérience, et en nous gardant d'une généralisation, qui pourrait nous induire en erreur, nous devons proclamer comme caractère général de la différence entre l'animal et la plante **la réaction réciproque**, directement observée, et non le centre dont l'existence n'est quelquefois indiquée que par l'analogie.

ANHANG.

Zwei und dreissig Jahre emsigen Forschens sind seit der Abfassung des vorstehenden Aufsatzes verstrichen. Viele neue Thatsachen haben das hier besprochene Gebiet unseres Wissens bereichert und doch ist — ich muss es gestehen — meine Ansicht von dem wesentlichen Unter-

schiede der beiden organischen Reiche unverändert dieselbe geblieben. Bald nach dem Abdruck meines Vortrags begannen die vergleichenden Studien über den Einfluss der Anästhetika auf Thiere und Pflanzen. Unablässig erschienen neue Beobachtungen über Bewegungen an Pflanzen aus den verschiedensten Abtheilungen, die genaueren Forschungen über die Existenz und das Verhalten der inneren kontraktilen Hohlräume bei vielen niederen Organismen schien besonders würdig, die Aufmerksamkeit zu fesseln. In der Mitte der 70er Jahre traten Darwin's Arbeiten über die „insektenfressenden Pflanzen" hervor und die von diesen Arbeiten wachgerufene Literatur. Neue Thatsachen und fruchtbare theoretische Auffassungen machten sich geltend in Betreff der Respiration der Pflanzen. In chemischer Beziehung rückten Pflanzen und Thiere einander näher durch ein genaueres Studium der ternären Bestandtheile. Alles dieses nachzutragen, alle die hier angedeuteten Lücken auch nur andeutungsweise auszufüllen, liegt hier keine Veranlassung vor. Es bringt keinen logischen Gewinn, durch neue Beispiele den Satz noch weiter zu begründen, der schon aus den damals von mir angeführten Thatsachen hervorgeht, dass die direkte unmittelbare Beobachtung keinen durchgreifenden Unterschied zwischen der Thier- und Pflanzenwelt bietet. Sollte ich hieraus — und zwei Kritiker meiner Arbeit haben dies ausdrücklich verlangt — mit hervorragenden Zeitgenossen schliessen, dass solch' ein Unterschied überhaupt nicht existirt und dass eine scharfe Unterscheidung zwischen beiden Reichen jetzt ihre wissenschaftliche Berechtigung verloren habe? Ein solcher Schluss scheint nicht berechtigt, selbst wenn wir die Ausführungen derjenigen in Betracht ziehen, welche sich offen, im Prinzip zu demselben bekennen. Suchen sie nicht jeder einzelnen Form gegenüber zu entscheiden, ob dieselbe zum Thier- oder zum Pflanzenreich gehöre? Es muss ihnen also, ohne dass sie es zugestehen, ein solcher Unterschied vorschweben. Die Annahme eines solchen Unterschiedes wird nicht aufgegeben, sondern nur hinausgeschoben, wenn hie und da von einem organischen Mittelreiche die Rede ist, in welchem die Unterschiede noch nicht ausgesprochen seien. Ein solches Mittelreich trägt, so sehr man sich auch dagegen verwahren möge, immer einen provisorischen Charakter, indem die Beobachtung nicht die Möglichkeit bietet, auf seine Glieder die Entscheidungsgründe anzuwenden.

Die „Entscheidungsgründe" — also schweben diesen Forschern doch welche vor, und dieselben meinen Zuhörern zu klarerem Bewusstsein zu bringen, war der Zweck vorstehender Eröffnungsrede.

Es handelt sich darum, die zugestandenermassen bestehende Vorstellung des Thieres von der Vorstellung der Pflanze zu sondern, abge-

sehen von allen zufälligen, d. h. entbehrlichen Merkmalen. Abgesehen ferner — und dies haben manche Kritiker ganz übersehen — von aller Anwendung, ja von der Möglichkeit der Anwendung auf irgend ein organisches Gebilde, welches im Gesichtsfelde des Mikroskopes vor uns vorübergleitet. Ferner abgesehen davon, dass durch das Ergebniss unserer Analyse die Zahl der noch unbestimmt und vielleicht unbestimmbar dastehenden Formen nicht vermindert, ja sogar ungeheuer vermehrt wird. Es handelt sich darum, eine Thatsache unseres Bewusstseins und unserer Vorstellung aufzuklären, nicht sie anzuwenden.

Welches sind die zufälligen empirischen Unterschiede, die wir ausschliessen? Da glücklicherweise die Erfahrung noch keine geliefert hat, wollen wir uns mit einer hinfälligen Annahme behelfen.

Die neuere Forschung hat die Thatsache befestigt, dass unter den niedrigsten Thieren die Gegenwart einer Mundöffnung viel verbreiteter ist, als man noch vor 30 bis 40 Jahren anzunehmen berechtigt war. Nehmen wir an, die Erfahrung habe gezeigt, dass eine solche Oeffnung bei allen thierischen Organismen vorhanden wäre, bei allen andern aber fehle, wären wir dann berechtigt, die Mundöffnung als einen wesentlichen Charakter und als gültiges Unterscheidungsmerkmal der Thiere zu betrachten? Ich glaube nein. Denn hätte man auch bisher kein Thier ohne Mundöffnung gefunden, so können wir uns doch einen Organismus denken, der in jeder Beziehung ein Thier wäre und dem diese freie Oeffnung fehlte. Er würde sich uns noch immer als Thier darstellen.

Es wäre also die Aufgabe, einen Charakter zu finden, dessen Mangel wir nicht einmal decken können, ohne damit einem Organismus das thierische Leben unbedingt abzusprechen und dessen Gegenwart ihn unbedingt zum Thiere macht. Einen solchen Charakter glaubte und glaube ich in der Existenz der Reflexthätigkeit gefunden zu haben.

Dass das hier als vorhanden postulirte reflektirende Centralorgan sammt seinen Nerven bei den meisten Thieren gar nicht sichtbar ist, kann zu keinem ernsten Einwande führen. Es lässt dies der Vermuthung Raum, dass hier Nerven und Centrum das Licht nicht anders brechen, als die übrige Körpersubstanz, so dass es sich der unmittelbaren mikroskopischen Wahrnehmung so vollständig entzieht, wie etwa der Achsenzylinder (wenn ein solcher existirt) im frischen Nerven der Wirbelthiere. Die Reagentien, welche, der jetzt herrschenden Annahme nach, diesen enthüllen, versagen bei den niedern Thieren, weil sie deren gesammte Körpersubstanz zerstören. Vielleicht gelingt es der Zeit, andere passende Reagentien zu finden.

Ein Missverständniss bringt z. B. Fabretti in Perugia (Mancanza di veri caratteri differenziali fra le piante e gli animali. Perugia 1874, page 26). Wir sollten die inneren Organe der kleinsten Thiere um so besser erkennen, je mehr dieselben vollständig durchsichtig sind. Vollkommene Durchsichtigkeit ist gerade ein Hinderniss zur Erkennung des Details. Wie oft habe ich in meinen Vorträgen gezeigt, dass Testobjekte, z. B. Schmetterlingsschuppen, die ihre Zeichnung bei centralem Lichte und sehr mässiger Vergrösserung ausnehmend deutlich zeigen, dieselbe den besten Objektiven mit weiter Oeffnung vollständig verhüllen können und wie eine ganz gleichförmige Fläche erscheinen, wenn man das Objekt durchsichtiger macht, indem man es mit etwas Terpentinessenz benetzt. Ich nahm hierzu gewöhnlich die blauen Schuppen mancher Lycaenaarten. Weniger vollständig tritt dasselbe bei den Schalen mancher Diatomeen hervor, wenn man sie in Balsam untersucht. Hier kann eine weite Oeffnung des Objektivs noch die Einbusse an Brechungsdifferenz-kompensiren.

Eine ursprünglich von C. G. Carus herrührende und jetzt mit Verschweigung ihres Urhebers unter den verschiedensten Namen wieder auftauchenden Hypothese will bei niederen Thieren den Mangel des Nervensystems dadurch kompensiren, dass sie der ganzen Körpersubstanz ein diffuses Leitungsvermögen zuschreibt. Man begreift, dass hierdurch vielleicht, bei einer gewissen Fassung der Hypothese, die peripherischen Nerven, nicht aber die reflektirenden Centralorgane ersetzt werden könnten.

Endlich ist zu erwähnen, dass Ch. Darwin bei seinen Beobachtungen über Drosera rotundifolia (Insectivorous Plants 1875, pag. 242) auf eine Erscheinung stiess, die er mit der thierischen Reflexthätigkeit vergleichen zu können glaubt. Es handelt sich hier um eine Verdichtung und Zusammenhäufung (Aggregation) des Protoplasmas frei im Innern der Zellen, deren Beschreibung hier zu wiederholen überflüssig wäre und die unter Umständen eintritt, die an der citirten Stelle ausführlich beschrieben sind.

Ein Reiz, der sich irradiirt, ruft im Umkreis Bewegung hervor, deren örtliche Ausbreitung und zeitliche Aufeinanderfolge den Gesetzen der Irradiation entspricht. Darauf folgt in umgekehrter Ausbreitung und Zeitfolge die verdichtende Aggregation des frei in den Zellen suspendirten Protoplasma.

Indem er beiderlei Erscheinungen als unvermittelte Effekte der Reizung betrachtet, sieht Darwin in der in umgekehrter Richtung zurückkehrenden Aggregation etwas reflektirtes und das reflektirte legt ihm augenscheinlich die Analogie mit einem Reflexe nahe. Und so sagt er: «which ..... may be called reflex, and it is the only known instance in the

vegetable kingdom». Die Erscheinung ist eigenthümlich, aber mit einem Reflex im physiologischen Sinne scheint sie gar keine Analogie zu haben. Sie hängt vielleicht von den elektrischen Strömen ab, die in der in Bewegung begriffenen Drosera entstehen und die Darwin damals nicht kannte. Diese Ströme sind allerdings schwach, schwächer, wie es scheint, als bei Dionaea. Dass etwas stärkere elektrische Ströme in ähnlicher Weise auf das Zellprotoplasma der Pflanzen wirken können, ist schon seit längerer Zeit bekannt.

Vielleicht tritt hier bei Drosera ein Vorgang nach dem Schema der „modifizirten Entladungshypothese" ein. Mit Reflexthäthigkeit ist hier wenig Analogie und Darwin selbst sagt auf der folgenden Seite: „the action in the two cases is probably of a widely different nature." Dasselbe wiederholt Darwin Seite 277 derselben Schrift.

Wenn diese Stellen von Andern dazu benützt worden sind, Darwin die Ansicht zuzuschreiben, dass die Drosera eine Art Uebergangsform zur Reflexbewegung zeige, so antwortet er selbst darauf durch eine interessante Stelle Seite 367 desselben Bandes.

II.

LA CÉNESTHÉSIE.

(Dizionario delle Science Mediche, Milano 1871.)

Cénesthésie (Cœnæsthesis, de κοινος commun et αἴσθησις faculté de sentir). Ce mot a été pris dans trois sens différents, auxquels correspondent les trois définitions suivantes:

A. La cénesthésie embrasse toutes les sensations qui ne proviennent pas de l'influence d'un agent extérieur et qui nous renseignent sur l'existence et l'état des différentes parties de notre corps.

B. Elle comprend toutes les sensations fournies par les nerfs desservant ce qu'on appelle la sensibilité *générale,* sensations qui ne sont pas l'effet de l'excitation d'un organe des sens *spécial.* Une variante de cette définition en excluait les sensations produites par l'activité des *nerfs* des sens spéciaux.

Conformément à cette définition, on excluait de la cénesthésie non seulement toutes les sensations visuelles, auditives, gustatives, olfactives, ainsi que celles qui accompagnent ce qu'on nomme l'activité intellectuelle

du cerveau, mais encore, selon la manière de voir de chaque auteur, — une partie des sensations cutanées, attribuées au sens spécial du *toucher;* les sensations de froid et de chaud, en tant qu'on les faisait dépendre d'un sens spécial, *thermique;* les sensations de compression de la peau, si on admettait un sens spécial pour la *pression;* le *châtouillement* fut exclu par ceux qui admettent une sensibilité spéciale pour ce genre d'excitation; ceux qui croyaient à l'existence d'un sens *musculaire*, excluaient les sensations produites par les contractions musculaires; de plus, la *faim*, la *soif* ont été exclues de la sensibilité générale par ceux qui les attribuaient à une sensibilité spéciale de l'*estomac;* de même pour les sensations *érotiques* et celles que provoque l'état général ou local (pulmonaire), de la *respiration.* Tout le chaos des autres sensations formait la cénesthésie, qui, dans ce sens, est synonyme de « sensibilité générale ».

C. La cénesthésie est l'*ensemble de toutes les sensations* qui, à un moment donné, sont perçues par la conscience et qui en constituent le contenu à ce moment là.

La définition A procède de l'idée qu'il existe deux ordres de sensations, destinées par leur nature à nous donner des notions, les unes sur le monde extérieur, les autres sur notre propre corps. Cette idée, telle qu'elle a été autrefois énoncée, est aujourd'hui abandonnée par les physiologistes. Toute sensation ne peut provenir que d'une modification de l'organisme, et spécialement du système nerveux; et comme nous savons que quelques unes de ces modifications des nerfs dépendent généralement d'un agent extérieur, nous *concluons* de la sensation à l'action et aux variations d'un tel agent; mais ce n'est là qu'une conclusion par analogie, ou, comme on dit, par *induction*, et n'a rien à faire avec la nature immédiate ou intrinsèque de la sensation elle-même. L'enfant nouveau-né, qui ne possède pas encore tous les éléments de l'induction, ne fera pas une telle conclusion, pas plus qu'un individu atteint, dès sa première enfance, de cataracte et qui, après une opération heureuse, reçoit des premières impressions visuelles; chez ces individus, d'après la définition dont il s'agit, la cénesthésie embrasserait certaines sensations qui, plus tard, devraient en être exclues. Un neurome, une congestion cérébrale, engendrent des sensations d'origine *interne,* que l'individu, induit en erreur par son expérience précédente, rapporte au monde extérieur; une pression extérieure sur le moignon d'un membre amputé est au contraire attribuée à une sensation intérieure.

La définition B serait admissible, comme n'étant pas contraire à nos notions modernes; mais il est clair qu'alors la cénesthésie, privée de toutes les sensations attribuées aux sens spéciaux, ne serait pas autre

chose que la transmission le long des nerfs sensitifs; elle ne mériterait pas d'être traitée séparément, et toute sa physiologie rentrerait dans l'article „Sensibilité". Là nous aurons aussi à examiner les raisons pour lesquelles on peut admettre ou rejeter l'existence des sens spéciaux, dont nous avons donné une énumération historique, sans vouloir en rien préjuger de leur vraie existence. J'ai d'ailleurs déjà exposé dans ma *Physiologie du système nerveux et des muscles* (Lahr 1858) ma manière de voir, à laquelle je n'ai jusqu'à présent rien à changer.

La définition C, bien qu'elle s'éloigne de l'idée que se fait de la cénesthésie la plupart des lecteurs, lorsqu'ils rencontrent ce mot, aujourd'hui peu employé, est cependant la seule qui me semble scientifiquement justifiée, en tant qu'elle fait de la cénesthésie l'objet d'une considération scientifique, dont les conséquences peuvent être de la plus grande importance pour la psychologie pathologique. Ajoutons que c'est dans ce sens qu'elle a été prise par les philosophes sensistes des deux siècles passés, ainsi que, sous un autre nom, par les adeptes de la philosophie critique de Berkeley à Hegel, et j'ai la satisfaction de constater que, parmi les physiologistes, le judicieux Henle l'a également prise dans ce sens (voir son *Anatomie générale*, Leipzig 1841).

Les *éléments* de la cénesthésie sont fournis par les sensations, que nous pouvons diviser en primitives ou périphériques et en élaborées, centrales ou réflexes.

Les sensations primitives proviennent de l'excitation d'un certain nombre de nerfs sensibles; notamment de celles des nerfs des sens, qui, normalement, doivent traverser les organes des sens, l'œil, l'oreille etc., où elles sont transformées en activité nerveuse, et celles des nerfs de la peau, qui sont au moins de deux espèces: les nerfs pour les impressions de contact et les nerfs pour les sensations de pression et de douleur. La nature différente de ces nerfs est prouvée par l'observation pathologique ainsi que par l'expérimentation; celle-ci m'a depuis longtemps montré que les impressions en question sont transmises au cerveau par deux substances différentes de la moelle épinière. Une partie importante des sensations primitives est également formée par celles qui nous relèvent l'état de nos muscles et nous avertissent de nos mouvements, — n'importe si elles proviennent de ce que la peau est plus en moins plissée ou étirée ou bien de nerfs situés dans le tissu qui enveloppe les muscles; quelques auteurs admettent l'hypothèse que la substance propre des muscles est douée d'une sensibilité particulière; cette hypothèse est superflue, elle n'est point imposée par les faits, et les preuves qu'on en veut donner sont insuffisantes. Quoi qu'il en soit, la conscience de nos mouvements

est un important facteur de l'ensemble des sensations immédiates qui forment la cénesthésie.

Parmi ces sensations il faut encore ranger certaines impressions exceptionnelles et certaines autres impressions peu distinctes et imparfaitement localisées. Les premières sont les douleurs qui se produisent dans des conditions pathologiques et les sensations „excentriques" qui proviennent de l'action d'une cause pathologique sur les nerfs sensitifs ou sensoriels. Les secondes procèdent de l'état général de la nutrition et des viscères, qui ont habituellement une sensibilité obtuse; elles sont imparfaitement localisées, parce qu'elles arrivent à la conscience sans que le lieu de leur production soit indiqué avec la netteté, avec laquelle il l'est pour une impression sur le dos de la main, par exemple, ou sur la langue. Il nous est déjà difficile de localiser la sensation produite par un besoin augmenté de respirer, de manger ou de boire, et plus difficile encore, presque impossible, de localiser la sensation produite par certains troubles de la fonction de l'intestin, du rein ou du foie. D'autres sensations peu distinctes peuvent se soustraire entièrement à toute localisation; telle par exemple la sensation de faiblesse après une grande fatigue ou une hémorragie abondante. L'absence d'un caractère nettement défini et d'une localisation précise ne suffit pourtant pas à prouver qu'une sensation est réellement *faible;* une sensation primitivement forte peut n'arriver au centre qu'affaiblie, ou seulement en partie, parce que la plupart des fibres nerveuses excitées peut se terminer dans la moelle épinière ou dans la moelle allongée, sans atteindre le centre de la perception. Mais ces sensations, quelque peu distinctes qu'elles soient, ne sont pas sans une grande importance pour la cénesthésie, car, si elles ne peuvent pas fortement exciter nos centres nerveux, elles exercent une très grande influence *sur leur excitabilité.*

Or, toutes ces sensations périphériques resteraient *isolées* et ne pourraient jamais former une vraie cénesthésie, si un autre ordre de sensations, plus importantes et plus variées, ne venait s'y ajouter; je veux parler des sensations *centrales.*

Les impressions périphériques sont toutes transmises aux centres nerveux et passent par la substance grise de la moelle allongée et du cerveau; mais un grand nombre (pas toutes) des impressions qui partent des extrémités et du tronc, sont aussi en rapport avec la substance grise de la moelle épinière. La substance grise possède la propriété de répandre l'excitation d'une fibre nerveuse à d'autres fibres, qui réagissent selon leur propre énergie: on connaît depuis longtemps, sous le nom de *mouvement réflexe,* la mise en activité des nerfs moteurs par l'excitation des

nerfs sensibles; mais le *mouvement* réflexe n'est pas la seule forme sous laquelle se manifeste l'irradiation de l'excitation des centres: cette irradiation peut mettre en jeu des fibres sensitives au lieu de fibres motrices; nous avons alors ce qu'on a appelé le *consensus,* et ce que nous appelons *sensation* réflexe. Si, par exemple, l'irradiation se dirige vers un centre sensoriel, elle y éveillera l'image d'une couleur, d'un son, d'un objet; une impression auditive peut ainsi produire une sensation visuelle ou une autre impression auditive ou les deux en même temps; une telle sensation *secondaire* en produira à son tour une *tertiaire,* et ainsi de suite. De cette façon une seule sensation peut éveiller une chaîne infinie de sensations centrales, d'images sensorielles; et, comme toute notre pensée se meut dans de telles images, ou, plus exactement, n'est pas autre chose qu'une série d'images centrales, c'est-à-dire, d'excitation de la terminaison centrale des nerfs sensitifs, il s'ensuit qu'une sensation peut produire une série de pensées qui, réunies aux sensations primitives, doivent compléter, ou, plutôt, *constituer* la cénesthésie.

Formation de la cénesthésie. — L'enfant nouveau-né éprouve des sensations sans les rapporter à une localité déterminée; je n'ai pas à prouver ici cette thèse, qui n'a jamais été mise en doute, et dont la démonstration appartient à la psychologie; je rappellerai seulement que la localisation d'une impression résulte du concours de plusieurs sens, à la suite de circonstances occasionnelles qui ne peuvent se trouver réunies tout de suite après la naissance. Sans doute, les sensations qui viennent de la jambe doivent avoir un caractère distinctif de celles qui viennent de la main; mais, pour *savoir* qu'une sensation ayant un certain caractère provient de telle ou telle partie du corps, une longue expérience est indispensable, grâce à laquelle s'établit la notion que cette sensation se présente toutes les fois que l'œil a reçu l'impression d'un corps étranger qui s'approche de cette partie du corps, ou bien que certains mouvements de cette même partie en modifient les conditions physiques. L'enfant, en touchant les différentes parties de son corps, s'aperçoit peu à peu qu'il y a une relation constante entre certaines impressions de contact, certaines impressions visuelles et certains mouvements; au début, cette relation est telle que l'une de ces sensations, grâce à l'action réflexe centrale, éveille l'autre; plus tard cette réciprocité d'évocation conduit à la notion que toutes ces impressions se rapportent à la même région, et peuvent être produites par elle. De cette façon, l'enfant acquiert une certaine connaissance de son propre corps et de quelques objets extérieurs; mais les formes se trouvent encore indifféremment l'une à côté de l'autre, et la distinction entre les parties appartenant à l'individu et le monde extérieur

ne se fait pas encore. Ce qui conduit à cette distinction, c'est l'expérience que les caractères des sensations qui correspondent aux différentes localités du corps sont produits par le contact de *tous* les objets, tandis que les caractères qui indiquent le *mode* des sensations, varient avec les objets, c'est-à-dire avec l'impression que ces objets font sur les autres sens. C'est ainsi qu'on apprend à reconnaître et à distinguer les sensations *de localité,* qui accompagnent toutes les autres sensations, et au fur et à mesure qu'elles se relient à d'autres impressions, visuelles ou tactiles, qui se rapportent à la même localité, toutes ces impressions s'associent de telle sorte que chacune d'elles peut, dans l'organe de l'action réflexe, reproduire les autres, qui lui correspondent et la complètent. Les phénomènes variables dont le mouvement ne produit pas en nous une sensation tactile, lorsqu'ils ne nous touchent pas, sont dès lors distingués comme des objets extérieurs, étrangers au sujet sentant, et, grâce à cette distinction, éveillée par la sensation, les limites du *moi* se dessinent de plus en plus nettement. La philosophie spéculative avait déjà, avant même les sciences naturelles (dans les travaux de Fichte), reconnu que c'est le *non-moi* qui produit et sollicite la conscience du *moi,* bien que toute cette évolution se passe dans le *moi* lui-même.

Les parties qui forment notre corps étant reliées entre elles par le centre de l'action réflexe, qui acquiert l'habitude de reproduire subjectivement l'image de chacune d'elles, lorsqu'une autre est excitée, le *moi* acquiert l'habitude de se considérer comme un *individu,* comme une unité ou un tout, tandis que la variabilité des objets extérieurs nous empêche de sentir le rapport qu'il y a entre eux, et ne produit point d'illusion semblable par rapport au monde extérieur.

Un pas de plus, et la distinction entre le *moi* et le *non-moi* est complète, le développement de la cénesthésie achevé. L'action réflexe, qui reproduit en nous la représentation d'une partie du corps dont l'œil envoie l'image au centre, reproduit aussi la représentation des objets du monde extérieur et de leurs relations avec nous. Le *centre* visuel sent l'image de ces objets ; mais comme, en même temps, d'autres objets réels remplissent tout l'espace et agissent, eux aussi, *par la périphérie,* sur le même centre, il se produit une lutte entre ces deux séries d'images, que nous ne pouvons pas localiser simultanément dans le même champ ; dans cette lutte, l'image périphérique, plus vive et renforcée par les autres sens, l'emporte sur l'image pâle, et variable, d'origine centrale et s'impose comme procédant de la réalité, tandis que l'autre, l'image centrale, est reconnue pour un phénomène *subjectif,* produit de ce qu'on appelle la pensée. Ainsi s'établit la distinction entre le monde extérieur, auquel nous

attribuons une réalité objective, et le monde de la pensée, auquel nous attribuons une existence seulement subjective. Au fond, l'un et l'autre est réel, en tant que processus : subjectif comme sensation du *moi* et objectif comme point de départ des sensations réflexes. La distinction repose sur la comparaison entre la vivacité différente de l'impression périphérique et de la reproduction centrale ; il est clair que là où l'occasion de cette comparaison manque, la représentation sera prise pour l'impression objective ; elle redevient alors ce qu'elle a été dans la première enfance, une hallucination.

Dans ce qui précède, j'ai voulu indiquer rapidement et sans démonstrations détaillées, le processus de la sensation prise impersonnellement, et montrer que l'individualité n'est pas autre chose que le résultat de ce processus. Je sais bien que j'ai dû, plus d'une fois, me servir d'expressions qui présupposent déjà l'existence de cette individualité, dont on expose la genèse ; j'ai plusieurs fois parlé du *moi* sentant, là où j'aurais dû parler de la relation d'une sensation avec l'ensemble des autres sensations ; mais on ne m'en fera pas un reproche, en réfléchissant que j'ai dû me servir d'une langue, qui ne permet pas de parler d'un processus idéationnel sans le personnifier. Mais ici se présente une autre question fort intéressante : cette personnification, que nous venons de désigner comme une nécessité linguistique, est-elle aussi une nécessité logique ?

Jusqu'à présent, on répond en général par l'affirmation ; on n'a pas admis que l'ensemble des sensations subjetives et objectives constitue réellement l'essence de la personnalité, et l'on a admis en outre une personnalité abstraite qui déchiffrerait les sensations, au fur et à mesure qu'elles se produisent dans le cerveau, qui les réunirait et les rattacherait aux sensations passées, et formerait ainsi la vraie individualité, l'*unité du moi*.

Bien que cette hypothèse n'ait jamais eu beaucoup d'influence sur la manière de voir des médecins éclairés, qui, instruits par l'observation de l'homme sain et malade, l'ont toujours envisagée avec méfiance, le raisonnement théorique, tant des médecins que des philosophes, l'a néanmoins toujours admise, comme un axiome supérieur au doute et à la négation. Le monde phénoménal et le monde subjectif du *moi* se trouvaient ainsi séparés par un abîme infranchissable. Hegel eut, le premier, le mérite de démontrer, par une rigoureuse analyse psychologique, que ce qui constitue notre conscience du *moi* tombe également sous la sentence de Berkeley et de Descartes, d'après laquelle le *moi* n'est, lui aussi, qu'un être *phénoménal,* de sorte que si on en retranche tout ce qui est

sensation, il ne reste que l'idée abstraite d'*être,* sans aucune détermination, — idée identique au zéro absolu.

C'est là le point de départ d'une psychologie nouvelle. Il est vrai que cette déduction de Hegel n'est pas restée sans opposition, surtout de la part du matérialisme, qui ne l'a pas toujours compris, et de la part des adeptes des sciences concrètes, qui ne voulaient pas le suivre dans les régions épineuses de son raisonnement soi-disant métaphysique. Même dans ces derniers temps, dans le camp de la philosophie spéculative, le vénérable Collyns Simon, qui a de si grands mérites pour la vulgarisation et le développement de la philosophie de Berkeley, a cru devoir protester contre l'idée fondamentale de Hegel [1]. Mais en étudiant les pages immortelles de la *Phénoménologie de l'Esprit,* on se convainct que la pénétration de l'exposition de Hegel est supérieure à toutes les objections, qui ne peuvent provenir que d'un malentendu. Je ne puis pas entrer ici dans cette discussion, qui appartient à la spéculation philosophique; nous devons nous tenir aux faits.

Or, c'est un fait que nous avons tous le *sentiment* de l'existence en nous d'un être *un,* distinct de nos sensations et de nos pensées passagères, qui lit nos sensations et y répond soit par d'autres sensations (pensées), soit par des impulsions motrices. La discussion pour nous ne peut se rapporter qu'à la question de savoir si ce sentiment est *inné* ou s'il est le produit nécessaire de l'expérience et de l'éducation. En parlant de la genèse de la cénesthésie, j'ai déjà indiqué mon opinion, qui est celle de la plupart des physiologistes et des médecins. Quelques auteurs, surtout parmi les écrivains populaires, ont cru pouvoir prouver la *réalité* d'un tel être unitaire en s'appuyant sur ce *sentiment d'unité;* mais, précisément parce que ce sentiment n'est lui aussi qu'une de nos sensations, ces auteurs ne devraient plus nier que toute notre conscience du *moi* réside dans la cénesthésie, et le sentiment en question devrait être soumis à la même critique à laquelle la science soumet les autres sensations, afin de voir si elles correspondent à une réalité; sans cela, nous serions conduits à admettre que nos sensations visuelles sont situées en dehors de nous, dans l'espace, parce que nous avons tous ce sentiment; aussi, la plupart de nos adversaires, et les meilleurs, ont ils renoncé à l'argument tiré du *consensus omnium,* et l'existence du *moi* unitaire n'est pas, à leurs

---

[1]) *On the thinking substance* (Man: Anthropological Rewiew, 1865), et, plus explicitement, dans *Is thought the thinker?* (American Journal of Speculative Philosophy, IV, 1870.)

yeux, prouvée par un sentiment *immédiat,* mais est plutôt une conclusion indirecte.

Cette conclusion s'appuie sur l'unité indivisible de la conscience du *moi*, unité qui, selon ces auteurs, ne peut pas avoir pour seul substratum l'ensemble d'un grand nombre d'éléments variables, mais doit être constituée par un être un et homogène, qui combine tous ces éléments. Cet être peut être envisagé de deux manières différentes, selon qu'on admet qu'il réunit entre elles toutes les affections de l'individu qui coexistent à un moment donné, ou bien qu'il relie les sensations passées aux présentes, afin de produire la conscience de l'identité de l'individu dans la durée.

Avant de montrer que cette unité, *en tant qu'elle existe réellement,* n'a pas besoin d'un autre substratum que celui de la cénesthésie, nous devons examiner quelques unes des conditions dans lesquelles la conscience du *moi* se manifeste; la connaissance de ces conditions nous éclairera sur la nature du phénomène.

D'après le préjugé populaire, la conscience du *moi* accompagne constamment toutes nos actions, toutes nos sensations, toutes nos pensées, et n'est interrompue, du moins chez l'homme sain, que pendant le sommeil. L'observation attentive de nous-mêmes ne confirme pas cette manière de voir. Lorsque nous sommes sous le coup d'une vive émotion morale ou physique, nous sommes, comme on dit, entièrement *absorbés* par nos sensations, c'est-à-dire qu'elles s'emparent si bien de tout le centre sentant, que nous ne pouvons pas en même temps penser à autre chose; des impressions qui à tout autre moment auraient attiré notre attention, passent inaperçues; tout notre être, envahi par cette seule pensée, n'en peut percevoir aucune autre; elle remplit à tel point toute la conscience que celle-ci ne perçoit même plus le *sujet* qui est le siège de la pensée unique; en d'autres termes, la conscience du sujet qui reçoit l'impression ou l'image du sujet lui-même, ne peut pas accompagner la violente impression qui domine tout, et par conséquent la conscience de nous-mêmes n'existe plus à ce moment-là, elle est *interrompue.* Qu'on ne dise pas, avec l'ancienne psychologie, qu'elle existe, mais qu'elle est devenue latente, aliénée à une image extérieure, attendu que l'image objet de l'impression, n'est pas personnelle; d'après cette manière de voir, notre conscience serait devenue impersonnelle; mais une conscience du *moi,* qui n'est plus personnelle, n'est plus une conscience du *moi:* celle-ci est donc interrompue.

Il est vrai que plus tard nous nous rappelons que c'est *nous* qui avons eu cette impression; mais alors nous sommes dans d'autres condi-

tions : l'impression n'existe plus ; et si la mémoire la ressuscite, nous perdons de nouveau notre personnalité, notre subjectivité.

J'ai choisi un des exemples les plus frappants ; mais des cas semblables sont très fréquents et rien moins que des exceptions. Chaque fois qu'une pensée occupe l'esprit, que nous méditons une vérité, que l'imagination du poète ou la fantaisie de l'artiste sont en train de créer, notre *moi* s'évanouit, notre conscience n'est plus personnelle, parce que l'objet de la pensée constitue tout l'être, la pensée est devenue le penseur ; c'est ainsi que l'acte de la création supprime le *moi* du créateur. Il en est de même lorsque nous sommes occupés à vaincre les difficultés matérielles qui s'opposent à la réalisation de notre conception, quand on écrit ce qu'on a conçu, par exemple ; même lorsqu'on taille le crayon pour l'écrire, l'image de nous-mêmes n'accompagne pas nos pensées, n'est pas absolument simultanée avec elles ; la conscience du *moi* est interrompue alors.

Dans ce sens on peut dire que, lorsque l'esprit est le plus actif, tout ce qui constitue son être est l'image de l'objet, tandis que la subjectivité, la sensation du *moi* cesse. La même chose a lieu lorsque nous sommes émus, non seulement par une émotion proprement dite, mais aussi par l'admiration ou par l'amour. Il n'y a à cette règle qu'une exception, et encore n'est-elle qu'apparente : l'esprit même très actif et absorbé par une pensée, nous avons conscience de nous-mêmes toutes les fois que notre propre image est une partie intégrante nécessaire de la série de pensées qui nous occupe. Expliquons-nous sur ce point, afin qu'on ne puisse pas nous accuser d'avoir caché une tautologie dans cette exception *apparente*, en y comprenant tous les cas dans lesquels notre règle est en défaut.

Lorsque nous réfléchissons au *résultat* d'une expérience, la pensée est impersonnelle et la conscience ou l'image du *moi* en est absente ; autrement, lorsque nous réfléchissons sur la manière d'*exécuter* l'expérience. Dans ce dernier cas, des représentations de manipulations, de mouvements dits volontaires font partie de nos réflexions. Notre pensée concrète ne connaît point d'activité ou d'action abstraite ; nous pouvons en parler, mais non nous la représenter. Aussi l'image du *moi* fait-elle nécessairement partie de la pensée et le présente-t-elle à la conscience dans des attitudes variées, procédant aux diverses manipulations, dont nous envisageons ensuite, par sensation réflexe, le résultat. D'une façon générale, dans toutes les réflexions qui renferment ou évoquent ce qu'on désigne par *volonté* de faire ou de se mouvoir, l'image de nous-mêmes ne peut pas manquer, parce que nous nous considérons nous-mêmes comme agent.

Dans ce sens on pourrait dire avec Schopenhauer que c'est la volonté qui produit la conscience de l'individualité; mais il est clair que, contrairement à Schopenhauer, nous prenons ici le mot de „volonté" dans son sens vulgaire.

Nous avons dit qu'il s'agit d'une exception *apparente,* parce que c'est toujours la pensée et rien que la pensée, ou les séries de pensées, qui occupe l'esprit, et notre image n'y participe que comme partie intégrante de la pensée. Ce n'est pas, ainsi que d'aucuns l'ont cru, la conscience qui sert de base à la pensée; c'est au contraire toujours la pensée qui, dans certains cas, évoque la conscience. Ce n'est pas, comme on l'a dit, la conscience qui *accompagne* la pensée, car, si la pensée présente cessait et n'était pas immédiatement remplacée par une autre, ce qui resterait dans l'esprit serait non la conscience (comme un tableau dont on a effacé l'inscription), mais *rien:* notre individualité, notre action intérieure, aurait disparu.

La conscience du *moi* n'est donc pas continue, mais *interrompue.*

Nous avons maintenant à montrer que, dans certaines conditions, lorsqu'elle se produit, son contenu *varie* et n'est point immuablement identique à lui-même.

Lorsque nous ne sommes pas absorbés par une pensée ou par une sensation prédominante, lorsque les fonctions dites intellectuelles sont moins actives, nous percevons plus vivement les diverses impressions qui arrivent de la périphérie et les sensations réflexes qui nous présentent les diverses images de notre fantaisie. Tant que l'objet de ces images est constitué exclusivement pas des phénomènes du monde extérieur, la conscience du *moi* reste effacée; mais dès que l'activité du cerveau nous porte à établir une comparaison entre nous-mêmes et d'autres personnes, ou, en général, d'autres phénomènes, la sensation du *moi* se réveille. Mais quiconque a l'habitude de s'observer sans idées préconçues, remarquera qu'elle se présente sous une forme différente et avec un contenu différent, selon, par exemple, que nous défendons notre opinion contre des objections, ou que nous désirons changer de lieu, ou que nous nous voyons occupé à un travail scientifique ou à notre toilette: c'est pour le *moi* au travail l'image totale de notre corps, assise à la table; s'il écrit, l'image de la main est plus nette, tandis que les pieds peuvent manquer complètement; pour le *moi* qui est en train de se chausser, les mains qui tiennent la chaussure et le pied qui doit y pénétrer peuvent remplir toute la conscience du moment. Quand nous percevons les impressions qui nous arrivent de différents points de la périphérie du corps, quand nous localisons ces sensations, notre *moi* se compose du nombre variable

de points irrités, que l'action réflexe centrale relie confusément entre eux en dessinant un léger contour des parties qui les séparent; le *moi* peut à certains moments se composer uniquement des deux pieds, ou d'un pied et d'un bras. Ainsi, durant l'affection des nerfs périphériques ou le jeu des représentantions qui se déroulent, le *moi* se présente sous des formes variables; en d'autres termes, il ne se maintient pas identique à lui-même, et se compose d'une mosaïque formée d'un nombre variable de pièces. Mais une fraction de seconde plus tard l'action réflexe cérébrale peut reproduire ces sensations, les évoquer à nouveau pour les relier à d'autres, antérieures dont la réminiscence évoque à son tour une pâle image d'autres encore plus antérieures; ainsi s'établit une vision plus ou moins nette de tout un organisme historique de sensations et de représentations passées, qui s'éveillent et se modifient réciproquement; ces réminiscences historiques complètent la mosaïque formée des sensations actuelles et les réunit dans un cadre pour constituer le *moi*.

Le *moi* d'un moment donné est toujours incomplet et jamais identique à lui-même; le vrai *moi* personnel et unitaire n'apparaît que dans notre *histoire*, qui peut bien n'être que celle de l'instant qui vient de s'écouler et qui est passée depuis un temps tellement court, que notre langue, plus lente que nos sensations, l'appelle encore *présent*. On sait que lorsque nous pensons le moment présent, et plus encore lorsque nous en parlons, il est déjà passé.

Il est donc clair que, de même que la cénesthésie n'a point un contenu unitaire et identique à lui-même, de même notre sensation du *moi* ne possède point cette unité permanente, — car le *moi* de chaque moment *n'est pas autre chose que la cénesthésie,* qu'elle soit remplie de phénomènes résultant des affetions présentes, ou de représentations évoquées par action réflexe et rattachant les sensations présentes à une époque antérieure de notre histoire.

Il appartient à la psychologie de démontrer que la mémoire, notre perception du passé, n'est que l'effet de sensations réflexes; en tout cas, elle est un ensemble de sensations; et, dans ce sens, les objets de la mémoire forment un complément de la cénesthésie; nous ne pouvons en effet chercher l'*unité* de celle-ci dans un mécanisme autre que celui qui relie entre elles les sensations, qui complète subjectivement la première en évoquant la seconde, ou la seconde en évoquant la première; cette unité doit donc nécessairement être cherchée dans un mécanisme, grâce auquel une troisième sensation dans la partie qui a produit la deuxième, éveille une impression analogue à celle-ci et en même temps une autre, analogue à la première.

Or, un tel mécanisme existe pour les mouvements, et personne n'a demandé que le centre de ce mécanisme soit occupé par un organisme spécial et unitaire; les rapports réciproques entre une fibre motrice et l'autre ont paru suffire pour concevoir l'unité du système tout entier. L'observation nous a montré qu'il existe des rapports réciproques semblables entre les fibres centrales, sensitives et sensorielles. Pourquoi ces rapports ne suffiraient-ils pas pour expliquer l'unité psychique, en tant qu'elle existe réellement?

Note supplémentaire. Cet article a été d'abord conçu comme un complément des considérations „psychologiques“ contenues dans ma *Physiologie du système nerveux* (Lahr, 1858). Je n'avais pas l'intention de le reproduire ici; mais, mon attention ayant été attirée sur un travail de M. *Th. Ribot* (Revue philosophique, novembre 1892), j'ai pensé que le moment était peut-être venu où mes idées pourraient être discutées en France.

Cf. pour quelques dévoloppements, *A. Herzen,* Le cerveau et l'activité cérébrale, J.-B. Baillière, Paris, 1886, 3me partie: Conscience et personnalité. (Deutsch : Grundlinien einer allgemeinen Psychophysiologie, Günther's darwinistische Schriften, Leipzig, 1887, Kap. V und VI.)

III.

DE LA MÉTALLOTHÉRAPIE.

(Communication faite au 52me Congrès des Naturalistes et Médecins allemands à Baden-Baden, le 24 septembre 1879.)

Dans la première séance générale de cette session, notre collègue Hermann a déjà parlé de la métallothérapie, et a insisté avec raison sur la nécessité d'apporter la plus grande circonspection et la plus grande défiance dans l'etude de faits qui sont ou du moins paraissent être en contradiction flagrante avec tous les principes scientifiques connus jusqu'à ce jour. Ne se croirait-on qas en effet transporté en plein moyen âge, au temps où les rois de France guérissaient les écrouelles par l'imposition des mains, quand on nous raconte avoir vu disparaître, parfois en peu de minutes, par le simple contact de pièces métalliques, une anesthésie hystérique absolue des mains ou de toute une moitié du corps avec perte le l'ouïe

et de la vue, qui a résisté aux médications les plus énergiques et les plus prolongées.

Ces faits singuliers, quoique signalés depuis longtemps, n'ont commencé à attirer l'attention générale, que dequis les travaux de la nouvelle école névrologique française, qui les ont confirmés. Voici le phénomène, tel qu'il a été observé par Charcot, Vulpian et d'autres.

Chez des femmes nerveuses, parfois aussi chez des hommes qui ont souffert des nerfs, toute une moitié du corps, ou bien les pieds et les mains seulement, deviennent insensibles, tandis que le mouvement est conservé. Il y a perte de la sensibilité tactile, aussi bien que de la sensibilité à la douleur et de ce qu'on appelle «sens musculaire». Quand on a élevé le bras, et quand on le place dans différentes positions, en faisant fermer les yeux au malade, il ne peut le trouver avec l'autre main. Les courants électriques les plus forts, non seulement n'occasionnent aucune douleur, mais ne déterminent pas même le plus petit signe de malaise. Met-on un métal en contact avec la partie anesthésiée, la sensibilité revient vite, mais elle persiste seulement pendant quelques heures; chaque fois que l'on recommence l'expérience, le même phénomène se produit.

D'après Burcq et d'autres observateurs français, tous les individus ne sont pas également sensibles aux différents métaux. Les uns ne sont sensibles qu'à l'or ou au zinc, les autres au cuivre ou au fer, les uns à un seul métal, les autres à plusieurs; mais, fait curieux, cette action élective reste toujours la même pour le même individu et dans les mêmes conditions, même quand la maladie se prolonge pendant des années. Les piqûres d'épingles, qui avant l'application du métal ne saignaient pas et n'étaient pas senties, deviennent sensibles et donnent lieu à une perte de sang notable; il paraît donc y avoir une augmentation de la quantité de sang, et une circulation plus active dans les membres redevenus sensibles par le contact du métal. Il y aurait même parfois élévation de température. Tels sont les phénomènes qui ont été soumis pendant deux ans au contrôle d'une Commission spéciale, nommée par la Société de Biologie de Paris, et qui ont été confirmés par elle.

A ces observations, elle en a même ajouté une autre, celle du *transfert* de la sensibilité d'un côté du corps à l'autre; elle a constaté que la sensibilité disparaît dans le côté sain, à mesure qu'elle revient dans le côté malade sous le contact du métal. Le phénomène inverse se produit, quand on applique ensuite le métal sur le côté primitivement sain. De cette façon chez beaucoup d'individus la maladie ne pouvait être guérie, mais seulement modifiée de la manière indiquée. Le transfert a été constaté à l'œil aussi bien qu'à la peau, bien que l'anesthésie oculaire n'est jamais

totale, la différence entre le clair et le sombre est encore perçue, la perception des couleurs et du contour exact des objets a seule disparu. Comme d'ailleurs pour l'examen de sa sensibilité oculaire nous sommes obligés de nous en rapporter au dire du malade, mes recherches n'ont porté que sur la sensibilité cutanée.

Les journaux médicaux ont publié depuis lors une série de faits analogues qui ont été accueillis à juste titre avec la plus grande méfiance, en Angleterre et en Suisse, et qui même en France rencontrent encore des incrédules. C'est ce qui m'a décidé à aller moi-même à Paris étudier le phénomène. Grâce à l'amabilité des médecins des hôpitaux, et en particulier de Charcot, à la Salpêtrière, une série de malades présentant de l'hémi-anesthésie hystérique furent mis à ma disposition dans une salle près du laboratoire. J'ai pu continuer plus tard mes recherches en Suisse sur des malades semblables.

La première question qui se pose dans l'étude de ces phénomènes, est de savoir comment on peut éviter toute simulation, et mettre l'anesthésie hors de doute par une méthode de constatation objective. On a essayé jusqu'à présent par toutes sortes de tortures mécaniques d'éprouver sa réalité, mais on ne s'est point servi à cet effet du courant magnéto-électrique. Je me suis servi dans mes recherches de deux aiguilles que j'enfonçais sous la peau, et que je mettais en rapport avec une puissante machine d'induction. Du côté paralysé je ne déterminais aucune sensation par une seule ou une série de décharges électriques, tandis que du côté sain le simple contact de l'aiguille était déjà douloureux. En faisant passer un fort courant à travers les aiguilles, on peut déterminer une contraction et la douleur la plus vive que nous puissions connaître. Si donc, au moment du passage du courant, la physionomie du malade reste impassible, la preuve de l'anesthésie nous paraît faite.

Néanmoins, comme à la rigueur il serait possible de voir supporter avec une indifférence stoïque le maximum de la douleur par l'accoutumance et l'énergie de la volonté, je me suis servi d'un autre moyen pour démasquer la simulation. Les électrodes furent placées avant tout autre examen sur le bord le la langue du côté anesthésique; en faisant passer un courant très affaibli, quoique suffisamment fort par les aiguilles, on voyait la langue se rétracter rapidement du côté irrité, ce qui déterminait naturellement un peu de tiraillement dans l'autre moitié de la langue. Au lieu de prétendre ne rien sentir, mes malades m'annonçaient avec étonnement qu'ils avaient senti un tiraillement dans la moitié de la langue qui *n'avait pas été touchée* par l'instrument. Je leur avais enlevé le bandeau des yeux pendant l'expérience, de manière à ce qu'ils pussent voir ce que je faisais.

De cette façon, s'ils avaient voulu me tromper sur leurs sensations, ils m'auraient simplement déclaré ne rien sentir du tout. Je puis donc affirmer, après ces diverses expériences que j'avais affaire à une anesthésie véritable. J'appartiens d'ailleurs à ceux qui, comme Fuchs à Göttingue, ont autrefois douté de l'existence d'une véritable anesthésie hystérique. Un cas curieux d'hystéro-épilepsie, que j'eus l'occasion d'étudier il y a 18 ans à l'hôpital de Berne, dans le service de feu le prof. Demme, me convainquit déjà alors de la réalité de l'analgésie.

L'insensibilité étant ainsi constatée, il s'agit maintenant d'étudier l'action du contact des métaux. Quelques expériences préliminaires faites à Paris, soit en ma présence par Charcot et ses assistants, soit par moi-même, m'avaient déjà forcé à reconnaître que 8 à 18 minutes après leur application, la sensibilité dans tous ses modes (pression, contact, piqûre d'une aiguille, pinceau électrique) reparaît dans le côté anesthésié, et qu'elle disparaît dans la même proportion de l'autre. Mes recherches à Genève et une expérience que j'ai faite à Lausanne, m'ont ôté les derniers doutes qui auraient pu me rester. Quant aux phénomènes oculaires, je ne les ai recherchés que sur trois de mes cinq sujets, les deux autres ne me donnant pas des garanties suffisantes sur la justesse de leurs réponses; je constatai qu'en faisant passer devant l'œil diverses couleurs, le malade ne pouvait d'abord en reconnaître aucune, tout en pouvant distinguer certaines formes. Peu de temps après l'application des métaux sur le bras ou sur la tempe, le rouge était perçu du côté malade, et ne l'était plus du côté sain; il en fut de même un peu plus tard pour d'autres couleurs.

Après les métaux je me suis servi de solénoïdes, comme déjà l'école française l'avait fait avec succès; un fil métallique recouvert de soie et de caoutchouc pour l'isoler du corps était enroulé en spirale autour de l'avant-bras du côté anesthésique. Puis je faisais passer un courant galvanique à travers le solénoïde; peu à peu, la sensibilité revenait, dans le bras d'abord, puis dans toute la moitié du corps du même côté, tandis que l'autre moitié devenait insensible dans la même mesure chez quatre de mes six malades, chez les deux autres ce transfert qui s'était produit dans les premières expériences disparut dans les expériences subséquentes, qui furent continuées presque tous les jours pendant quelques semaines. J'ai varié l'expérience de la manière suivante: les spirales étaient disposées autour de quelques doigts et isolées du doigt par du verre; le retour de la sensibilité se produisit également, mais plus lentement, dans le doigt d'abord, puis dans tout le côté malade et dans l'œil. Pour rendre plus objective la constatation du phénomène, je mis les pôles en rapport avec un levier qui pouvait ouvrir et fermer le courant presque sans bruit.

Mon doigt, appliqué sur l'interrupteur, était caché par mon chapeau de façon à ce que les assistants ne pussent le voir. Je commence l'expérience: aucun effet pendant une demi-heure; pendant tout ce temps, aucun courant ne traversait le fil. Alors je fermais le courant sans que personne s'en aperçût, et douze minutes après, le malade affirmait voir les couleurs et sentir. Ces expériences, que j'ai souvent répétées, m'ont donné toujours le même résultat: le courant agissait quand le malade ne savait pas le moment de la fermeture, et il n'agissait qu'à partir de ce moment-là [1]).

La question est maintenant de savoir comment les métaux agissent. Est-ce une action électrique? S'il y a courant déterminé par le contact de la peau et du métal, il doit être bien faible, vu la résistance énorme du corps et la bonne conductibilité du métal. Néanmoins, dans plusieurs de mes expériences, j'ai trouvé, comme Régnard, des courants électriques très faibles ($^1/_{1200}$ Daniell) et le plus souvent trop fugitifs pour être mesurés, je les obtenais en plaçant des fils du même métal entre les extrémités du métal et la peau et en les mettant en rapport avec un galvanomètre très sensible. Or, le courant qui passe dans le fil du galvanomètre, quelle que soit la finesse et la longueur du fil, est encore beaucoup plus fort que celui qui traverse le corps qui offre une si forte résistance, et d'un autre côté les plaques de métal agissaient encore sur les malades, quand leurs bords étaient réunis par un autre arc métallique qui devait dévier l'électricité. Lorsque l'on interpose entre le métal et la peau, comme l'a remarqué déjà Westphal, un mouchoir de soie, de la cire à cacheter, ou un morceau de bois, on oppose ainsi une grande résistance au passage de l'électricité, et néanmoins l'action physiologique se produit.

Il est bien difficile d'admettre dans ce cas une influence électrique. De nouvelles expériences m'ont d'ailleurs convaincu qu'il ne s'agit pas ici d'une action électrique, et que la tension développée par le contact du métal et de la peau ou de ses sécrétions disparaît dans la plaque métallique et ne passe presque pas dans le corps. En effet, j'ai souvent trouvé que les métaux inactifs chez un individu donné développaient au contact un courant beaucoup plus fort que les métaux actifs, et que ceux-ci étaient souvent ceux qui déviaient le moins l'aiguille du galvanomètre. J'ai trouvé de plus que tous les métaux développent un courant électrique variable

---

[1]) Ces expériences et plusieurs analogues dans lesquelles j'ai attendu l'effet encore beaucoup plus longtemps démontrent que dans ces faits il ne peut pas s'agir d'une suggestion, et qu'on a eu tort de vouloir ramener tous les phénomènes de la métallothérapie à la suggestion. (1893.)

en intensité, suivant que l'on place la plaque sur le bras longitudinalement ou transversalement, et que néanmoins la position transversale ou longitudinale n'influence pas l'action æsthésiogène. J'ai varié et répété les expériences de Westphal et me suis assuré comme lui qu'un revêtement de caoutchouc n'empêche pas l'action des métaux. Le solénoïde enroulé autour du bras ou du doigt était isolé, et ne pouvait influencer le corps que comme une bobine d'induction magnétise la barre de fer qui la traverse. J'ai obtenu encore l'action æsthésiogène, en plaçant le bras dans un cylindre de verre qu'il ne touchait point, et en faisant passer un courant de 2 à 4 éléments Grenet, dans un fil épais de cuivre revêtu de coton ou de soie que j'enroulais autour du cylindre, de sorte que le courant de la chaîne était isolé du corps par le verre, par l'air et par la soie qui entourait le fil. J'ai même vu dans deux expériences revenir la sensibilité au bout de 20 minutes, en mettant *un seul pôle* en rapport soit avec l'air extérieur, soit avec la conduite du gaz. J'ai dû donc complétement renoncé à expliquer l'action des métaux sur le corps par un courant électrique. Avant les dernières expériences qui m'ont forcé à renoncer à l'hypothèse électrique, j'avais recherché si les courants continus de l'intensité de ceux qui se développent chez l'homme vivant au contact des métaux, peuvent modifier l'excitabilité des tissus, immédiatement après la mort; excitabilité qui survit, comme on le sait, quelques temps encore à l'individu lui-même. J'ai bien trouvé quelques modifications, mais rien qui puisse me mettre sur la voie de l'action physiologique des métaux.

J'ai dû par conséquent me forger une autre explication, que, sans la regarder comme l'expression de la vérité, je pusse prendre comme guide de mon expérimentation.

Or, le seul trait commun aux divers agents æsthésiogènes que nous avons énumérés, c'est qu'ils sont la source de *vibrations moléculaires rapides* et qu'ils peuvent les communiquer. Les progrès de la physique ont mis hors de doute que dans tous les corps solides les molécules ne sont pas en repos, mais sont soumises à des oscillations continuelles, dites oscillations thermiques, qu'aucun corps n'est en réalité solide, mais que ses molécules sont toutes animées d'un mouvement plus ou moins étendu. Quand l'attraction moléculaire qui est l'antagoniste de la mobilité de chaque molécule atteint son minimum, le corps prend la forme gazeuze. Quand l'attraction moléculaire existe dans une faible proportion, le corps est liquide; quand elle grandit, le corps passe à l'état. Il est très probable que ce mouvement moléculaire varie suivant les corps, suivant leur densité, leur chaleur spécifique, leurs propriétés électriques et autres, et qu'ainsi s'explique la différence d'action physiologique des divers corps solides. Nous pouvons nous figurer que

les vibrations moléculaires d'un corps solide n'agiront sur la sensibilité animale que si leur rythme a une affinité quelconque avec les mouvements moléculaires de l'action nerveuse, de même qu'une corde en vibration n'en fait vibrer une autre que si le nombre de ses vibrations atteint un chiffre déterminé. En cas d'hémianesthésie, nous admettons qu'il s'est produit une modification moléculaire dans le système nerveux, quoique l'anatomie pathologique ne l'ait point démontré et probablement ne le montrera jamais. Figurons-nous pour un moment que dans l'hystérie les molécules nerveuses sont plus faciles à mettre en mouvement qu'à l'état normal, et qu'en un point du névraxe situé entre la moelle épinière et le centre de perception des sensations, une partie des nerfs se trouve, sous l'influence de causes inconnues, dans un état moléculaire anomal qui empêche la transmission du mouvement moléculaire qui constitue la sensation; si alors on peut faire parvenir au point malade des secousses moléculaires d'une forme déterminée, les molécules nerveuses du côté malade reviendront à la norme, tandis que les fibres normales les plus rapprochés, dont l'arrangement moléculaire, quoique normal, était dans un équilibre instable, seront entraînées par l'action de la même secousse moléculaire dans un état dynamique anormal qui pourra se traduire suivant les circonstances, tantôt par de la douleur, tantôt par de l'anesthésie, tantôt enfin par de la contracture. Suivant les conditions individuelles qui varient tant dans l'hystérie, suivant même la disposition momentanée chez le même individu, tous les métaux seront actifs, tantôt seulement quelques-uns d'entre eux, tantôt enfin un seul. Ces variétés d'action dépendraient de la forme et du rythme des secousses moléculaires que nous devons nout figurer différentes pour chaque métal. Mais ce qui tombe dans le domaine de l'expérience, dans mon hypothèse, à laquelle, je le répète, je ne crois pas, c'est que des secousses moléculaires faibles, partant de l'extérieur, peuvent se frayer un chemin à travers le corps jusqu'au centre nerveux et y faire vibrer certaines cordes déterminées. Or, s'il n'y a dans tous ces phénomènes qu'un ébranlement moléculaire, nous devons pouvoir reproduire les miracles de la métallothérapie par les agents les plus divers, à la condition qu'ils puissent communiquer un mouvement moléculaire rapide.

En est-il ainsi de la *chaleur* appliquée sur la peau? J'entourai le bras d'une hystérique hémi-anesthésique, d'une compresse épaisse trempée dans de l'eau à 50° et maintenue aux environs de cette température par un filet d'eau provenant du bassin contenant l'eau à 50°, — résultat nul; — à 50°, idem; — à 58° j'obtins au bout d'un quart l'action métallothérapique. Le jour suivant l'anesthésie était revenue, on appliqua de nouveau sur le bras la flanelle, chauffée par l'eau à 59°. Après 12 minutes,

le bras redevint sensible, tandis que l'or ramenait la sensibilité après 9 à 10 minutes. Dans une autre expérience, j'ai réussi avec 58 degrés, mais après un temps un peu plus long, à rétablir la sensibilité dans tout le corps et la perception des couleurs. J'ai réussi même au bout de 26 minutes dans une autre expérience sur la même personne avec une bande de flanelle, trempée dans de l'eau à 56⁰, sans en maintenir la température par une irrigation continue. M. le prof. de Cérenville, à Lausanne, a déjà fait une expérience semblable avec succès sur une hystérique. Adamkievitch, par contre, n'a pu obtenir qu'un retour de la sensibilité exactement localisé à l'endroit de l'application d'un sinapisme chaud.

Passons maintenant à l'action des *aimants,* dont les vibrations moléculaires ont été clairement démontrées dernièrement par la machine de Hugues. Les expériences faites d'abord par Maggiorani à Rome, et plus tard par Charcot, ont démontré que l'aimant agit comme les métaux, même à une certaine distance du corps, à laquelle l'action magnétique se fait encore fortement sentir. Les autres métaux n'agissent que par contact immédiat. Je voulus savoir si l'on pouvait faire agir l'aimant à de plus grandes distances encore, en essayant de communiquer son mouvement moléculaire à de longs fils de métal non magnétique, dont l'extrémité fût en contact avec le malade. Il fallait s'assurer naturellement d'avance et, si possible, immédiatement avant l'expérience, que le simple contact même prolongé de ce conducteur métallique était sans action sur la sensibilité du sujet. Dans une autre expérience préliminaire, je m'étais assuré que l'aimant, sans communication avec le corps, n'avait plus d'action sur lui à une distance moindre que celle choisie pour l'expérience. Voici comment fut instituée l'expérience fondamentale: Toutes les masses de fer transportables furent enlevées de la chambre, un aimant en fer à cheval de moyenne force fut placé sur une petite table et recouvert de façon à ce que le malade ne pût pas le voir. Un fil de zinc de 6 mètres de long, de 5 à 6 millimètres de diamètre, entouré de coton excepté à ses deux extrémités, pouvait être mis en rapport avec une des parties quelconques de l'aimant à l'aide d'une vis de pression mobile, l'autre extrémité du fil aboutissait à un gobelet en zinc que la malade tenait à la main, après l'avoir enveloppé de plusieurs tours d'un mouchoir de soie; de cette façon la main n'était pas en rapport direct avec le métal; toute l'expérience avait été préparée par le Dr Ziegler, qui l'avait déja utilisée une fois dans notre laboratoire, avec une légère modification, pour un tout autre but. La malade tint d'abord pendant une demi-heure son gobelet, sans éprouver aucune action; pendant ce temps, le fil de zinc avait

été laissé sur la table à expériences, à quelques centimètres de l'aimant; puis il fut fixé à l'insu de la malade sur l'aimant, tout près du pôle sud; la sensibilité revint au bout de 22 minutes. Ce retour fut précédé de fourmillements qui s'étendirent de la main à l'épaule, et de l'épaule à toute la moitié du corps, ainsi qu'à l'œil et à la bouche. Nous avons fait sur la même malade plusieurs expériences de contrôle pour comparer l'action des deux pôles. Le pôle sud parut agir le plus vite, mais les deux agirent de la même manière; l'expérience réussit encore à 10 mètres de l'aimant, mais il fallut un temps plus long. Il était donc certain que l'ébranlement moléculaire, si c'était lui qui était en cause, pouvait propager son action à une certaine distance à travers des fils métalliques pas trop rigides et inactifs par eux-mêmes.

Fort de ces résultats, je suis revenu au *courant galvanique* et ai institué une nouvelle expérience, dont j'étais depuis longtemps impatient de connaître le résultat. Je mis en rapport les électrodes de 4 gros éléments Bunsen avec les deux extrémités d'une spirale en fil de cuivre de 3 millimètres de diamètre, disposé en trois couches de 12 tours chacune. Je recouvris cette spirale d'une spirale secondaire formée par un fil de même épaisseur de cinq couches superposées et bien isolé du premier fil. On sait qu'en pareil cas, si l'on fait passer un courant dans la spirale intérieure, il se forme dans la spirale extérieure, après le courant d'induction de fermeture, un état que Faraday a appelé *électro-tonique,* sans pouvoir y rapporter une action bien nette, de telle sorte que beaucoup de physiciens ont mis en doute qu'il s'agît là d'un état particulier du fil. Maxwell a d'ailleurs publié dernièrement un travail intéressant sur ce sujet. Si c'est un état moléculaire special, on ne peut se le figurer que sous la forme d'un mouvement moléculaire analogue à celui du courant électrique de la spirale primaire qui le produit et qui l'entretient. La question que je posai à l'expérimentation était celle-ci : Les secousses moléculaires délicates, qui constituent cet état problématique, peuvent-elles être communiquées à distance comme les secousses magnétiques et peuvent-elles agir sur les nerfs des hystériques? Dans ces expériences, il fallait naturellement fermer le courant dans la spirale première, avant de mettre la malade en rapport avec la spirale secondaire, afin d'éviter le choc d'induction de fermeture. Je mis ensuite une des extrémités du fil secondaire en rapport avec la conduite de gaz, l'autre, en rapport avec la main anesthésique de la malade par l'intermédiaire d'un gros fil de zinc de 10 mètres de long, et qui se terminait comme dans l'expérience précédente (gobelet de zinc entouré d'un mouchoir de soie et tenu par la malade). La sensibilité revint au bout de 18 à 20 minutes, dans la main

d'abord, puis dans toute la moitié du corps et dans l'œil; dans ce cas le retour de la sensibilité fut précédé également d'une sorte de fourmillement s'étendant de la main au corps, et permettant à la malade de prédire le retour prochain de la sensation de contact; je pus en effet constater que la sensibilité à la pression revenait avant la sensibilité au toucher. Un fait remarquable, c'est que l'expérience n'a réussi qu'avec des spirales à gros fil et jamais avec des spirales à fil mince et long, même en attendant l'effet 45 minutes. Je n'ai pas recherché si elle réussirait en combinant un gros fil de la spirale primaire avec un fil mince de la secondaire ou vice versa. Le courant de la batterie avait toujours été fermé un certain temps avant l'expérience, afin d'éviter les variations dans la constance du courant. Dans deux expériences je me suis même prémuni contre des variations inattendues d'intensité, en plaçant une petite boussole dans le circuit de la spirale primaire. Nous avons donc pu démontrer l'existence d'un état électro-tonique dans la spirale secondaire, à l'aide d'un singulier réactif. Je n'ai pu trouver aucune différence d'action entre les deux extrémités de la spirale secondaire, la direction du courant restant la même.

Je rapporte ici une expérience intéressante à un autre point de vue: je plaçai nn anneau de métal actif au haut du bras, près de l'épaule, j'immergeai la main et l'avant-bras jusqu'au coude dans un volumomètre d'eau tiède à 28°. Dans les premières minutes de l'expérience, les oscillations indiquées par le volumomètre furent insignifiantes; après que le métal eut agi un certain temps, le volume du bras s'accrut subitement, en même temps que la peau rougit visiblement. A ce moment, ou plutôt 12 secondes après, la sensibilité était revenue. Ainsi donc la masse du sang avait augmenté dans le bras, et la circulation était devenue plus active. Dans d'autres expériences semblables, le changement de couleur de la peau n'a pas été aussi net; nous avons pu obtenir également la turgescence du bras avec le retour de la sensibilité dans toute la moitié du corps par une plaque de zinc sur la cuisse et non sur le bras, il y eut en même temps phénomène de transfert; d'ailleurs l'augmentation de volume qui coïncide à peu près avec le retour de la sensibilité, s'observe aussi dans les cas où il n'y a pas de transfert; on ne peut donc pas l'expliquer uniquement par un reflux du sang de l'autre moitié du corps dont les vaisseaux se rétréciraient.

Il m'a semblé que mon hypothèse trouverait un grand appui dans des expériences où j'éliminerais toute action directe d'un métal ou de l'électricité, et où je mettrais en rapport le côté anesthésique d'une hystérique avec des corps solides ébranlés mécaniquement. Dans une première

série d'expériences je me suis servi d'un appareil à induction dans le genre du tétanomoteur de Heidenhain, qui mettait en mouvement un marteau rêvetu de caoutchouc dans un rythme assez rapide; le marteau venait frapper une plaque de bois mise en rapport avec la main de la malade par une tige de caoutchouc durci terminée par une poignée en zinc, ou (pour éviter le voisinage immédiat de la bobine à induction) par un très gros fil de zinc de près de 3 mètres de long. Les mêmes précautions furent prises dans ces expériences que dans les précédentes, on sentait très bien, en prenant entre les doigts l'extrémité du fil ou la poignée, une vibration due à l'ébranlement communiqué par la plaque. La malade annonça, après 15 à 18 minutes, qu'elle sentait cette vibration dans la main d'abord, et que de là elle lui semblait monter plus haut. Bientôt après, la sensibilité était revenue dans le côté malade en même temps qu'elle disparaissait dans tout le côté sain. La perception des couleurs était également revenue, excepté pour le bleu. Après avoir servi quelque temps à des expériences analogues, elle devint sensible des deux côtés après l'action des vibrations; en d'autres termes il n'y eut plus de transfert; la perception pour le bleu seul n'est pas revenue, ou ne s'est montrée qu'une fois faiblement et passagèrement. Il est évident que dans cette expérience les faibles vibrations de la tige et du fil devaient être beaucoup plus fréquentes que les coups de marteau qui les entretenaient.

Je me suis servi, dans le même but, d'un moteur à eau de Schmidt; celui de notre laboratoire est assez petit et surmonté d'un cylindre de cuivre qui peut être entouré par la main. L'eau, en pénétrant par secousses dans l'appareil et en comprimant l'air dans le cylindre, communique au métal des ébranlements qui sont moins bien perçus que l'ébranlement de la tige dans l'expérience précédente. Après m'être assuré que la malade hémi-anasthésique était insensible au cuivre (elle avait tenu le cylindre avec la main insensible pendant une demi-heure), je fis passer l'eau dans le cylindre de cuivre, et 16 minutes après, il y avait retour de la sensibilité avec transfert; quelques minutes après, l'œil reconnaissait le rouge. Ceci rappelle ce que, dans la sphère motrice, Charcot a déjà obtenu, une catalepsie passagère, produite chez les hystériques en les faisant embrasser avec les mains un très grand diapason en vibration. J'ai pu également obtenir la cessation et le transfert d'une contracture tonique des muscles de l'avant-bras, à plusieurs reprises, à l'aide d'un diapason chronoscopique de Kœnig.

Je me suis servi du nouvel instrument de Kronecker, le « Toninduktorium », qui permet de déterminer des vibrations longitudinales, perceptibles à l'oreille, dans des barres de fer fixes, par le frottement de

deux rouleaux de cuir saupoudrés de colophane. L'instrument était actionné par le moteur à eau, et j'en avais éloigné les bobines destinées à des recherches électriques. En me servant de différentes barres de fer et en calculant le nombre des vibrations, j'ai pu me construire une échelle de vibrations avec un maximum de 21,800 vibrations simples par seconde, et un minimum de 7000. Il est à peine besoin de remarquer que le nombre des vibrations se modifie quand on saisit dans la main l'extrémité libre de la barre ou qu'on l'applique sur la tempe de la malade. La sensibilité revint à la peau et dans l'œil, après que l'on eut produit pendant un certain temps un son de 21,800 vibrations. On en obtenait aussi avec 7000, avec 9000, avec 18,000 vibrations, tandis qu'on n'eut aucune action avec une tige de bois donnant un son de 2000 vibrations. Il paraît donc que, lorsqu'il y a production de sons par la vibration, on peut avoir une action sur la sensibilité, si en même temps le nombre des vibrations est favorable. Les journaux de novembre 1879 racontent qu'il existe à Berlin un élève de l'école des sourds-muets, complètement sourd, qui est un musicien parfait et qui s'amuse à produire des mélodies dont il n'entend absolument pas le son, mais qui lui causent une sensation très agréable. Serait-ce là encore un effet des vibrations rythmiques sur le système nerveux sensitif? Par contre, les secousses grossières n'ont aucune action: une de mes malades a voyagé à deux reprises pendant deux heures et demie en chemin de fer, dans un wagon de troisième, sans éprouver aucun changement dans son état. Il lui a suffi, à son retour de mettre un anneau d'or autour du bras pour voir revenir la sensibilité.

Je voudrais enfin, pour finir, communiquer une expérience d'une forme un peu singulière. Un fil télégraphique partant d'un grand élément Grenet, et se rendant à un électro-aimant placé dans une chambre voisine vide, faisait enregistrer des sinusoïdes sur un rouleau noirci par la fumée, grâce à un inverseur de Poggendorff, mis en mouvement par un moteur et servant d'interrupteur. J'établis un contact entre le milieu du fil télégraphique tendu à travers la chambre, et un fil de zinc dont l'autre extrémité, en forme de peloton, était appliquée sur la tempe d'une hystérique autrefois anesthésique et qui est encore atteinte de cécité des couleurs du même côté. La malade dont l'œil sain avait été bandé, déclara après un quart d'heure qu'elle pouvait reconnaître les disques colorés, mais à la condition qu'il eussent un grand diamètre.

J'ai voulu me borner dans ce travail à rassembler quelques faits qui paraissent être en faveur de l'hypothèse de l'ébranlement moléculaire, mais je suis loin de la regarder comme démontrée, les preuves directes manquant encore; mon hypothèse fût-elle même regardée comme la seule

possible, je sais parfaitement qu'elle ne donne aucune explication des singuliers phénomènes que nous venons de relater, mais elle aurait le mérite d'avoir circonscrit l'objet de nos recherches d'une façon plus nette et qui correspond mieux à l'état actuel de la physiologie du système nerveux; ce dont nous avons besoin maintenant avant tout, ce sont de bonnes observations *négatives* à côté des positives, pour déterminer d'une façon plus exacte la nature des oscillations qui peuvent modifier la transmission des sensations et des mouvements.

ANHANG.

Diejenigen meiner Leser, die mit der Entwicklung meiner neurophysiologischen Ansichten vertraut sind, werden leicht erkennen, dass es nicht die Erscheinungen der Metallotherapie sind, die die Vorstellung einer Fortleitung durch Schwingungen, wenigstens in den Centraltheilen, in mir zuerst wachgerufen. In meinem Lehrbuch vom Jahre 1858 habe ich eine Reihe von Thatsachen aus Versuchen über die Leitung in der grauen Substanz des Rückenmarkes mitgetheilt. Wer diese Thatsachen consequent überdenkt und noch mehr, wer meine neueren Versuche über diesen Gegenstand kennt, der wird mit mir zu der Ueberzeugung gelangen, dass die Fortleitung der Schmerzempfindung bis zum Bewusstsein durchaus nicht auf einer Continuität der fortleitenden Elemente (Fasern) beruht, und dass hier gewisse molekulare Bewegungen durch eine indifferente Zwischensubstanz hindurch übertragen werden. Diese Schwingungsleitung ohne direkten Zusammenhang der Fasern habe ich denn auch seit 1876 regelmässig und ausführlich in meinen Vorträgen auseinandergesetzt, obschon sie damals als eine grosse Ketzerei galt und noch heute gilt.

Aber zu grosser Genugthuung gereicht es mir, dass in ganz neuester Zeit eine nahe verwandte Lehre von den Anatomen als das Resultat der modernsten mikroskopischen Forschungen vorgetragen wird. Zum Theil unter dem Vorgeben, dass sie sich darin in direktem Widerspruch mit den Lehren der Physiologen befänden. Wer die Physiologen und die physiologischen Lehrbücher nicht zu unterscheiden gelernt hat, kann noch ganz andere Widersprüche aufdecken.

IV.

CONTRIBUTIONS

à l'étude

DES EFFETS DES BOBINES D'INDUCTION

sur

LE SYSTÈME NERVEUX.

(Archives des Sciences Physiques et Naturelles, Genève, 15 mars 1879.)

Les recherches faites à Paris sous la direction de M. Charcot à l'hospice de la Salpêtrière, ont confirmé que l'application de plaques métalliques faite sur les extrémités de personnes hystériques, offrant une insensibilité plus ou moins complète de toute une moitié du corps et des organes des sens du même côté, peut en quelques minutes rétablir la sensibilité. Ce rétablissement n'est pas durable, la sensibilité disparaît en général très peu de temps après qu'on a ôté le métal. Pendant que le métal agit, et que la sensibilité du côté malade se rétablit, le côté opposé du corps, le côté habituellement sain, perd sa sensibilité, l'œil de ce côté devient aveugle ou perd la perception des couleurs. Il n'y a donc pas dans ce cas une *augmentation* des facultés de l'organisme, mais il y a une singulière transposition de phénomènes morbides. Lorsqu'on a ôté le métal, et que la sensibilité du côté malade disparaît de nouveau, celle du côté sain se rétablit. Le rétablissement de l'état antérieur n'est pas définitif pendant les premières 45 minutes qui suivent l'application du métal, car, dans cette période, on voit la sensibilité alterner d'un côté à l'autre. Plusieurs fois, la sensibilité du côté malade revient pendant des périodes de 6 à 10 minutes, tandis que l'autre côté devient insensible. Ces périodes s'abrègent successivement, jusqu'à ce que l'état habituel de ces malades soit rétabli.

Ces phénomènes singuliers, qui ont été dans ces derniers temps examinés par une commission de la Société de Biologie de Paris, ont fait supposer que le contact métallique agit sur les hystériques en développant de l'électricité sur la peau. Il est vrai que cette supposition n'expliquait pas l'effet observé, car on ne connaissait pas une influence analogue de l'électricité sur le système nerveux, même si des courants électriques sont conduits directement dans l'intérieur du corps, et s'ils sont d'une force incomparablement plus grande que celle qu'on peut attribuer aux courants développés par le contact d'une seule plaque métallique avec la peau de

l'homme vivant. Cependant les expériences de Charcot ont démontré que l'électricité et les aimants produisent sur les malades hystériques des phénomènes analogues à ceux dont nous venons de parler. Tandis que les métaux n'agissent que par contact immédiat, il suffit de maintenir pendant quelques minutes un aimant même faible à la distance de 1 ou 2 centimètres d'une partie insensible de la malade, pour voir reparaître la sensibilité pour le contact, pour la pression et pour les piqûres avec une aiguille. Les expériences sont d'autant plus frappantes que, avec l'aimant, on peut agir à l'insu de la malade, dont les yeux sont bandés et les extrémités appuyées sur un support immobile.

L'électricité a été appliquée sans conduire les courants au travers du corps, et sans qu'elle ait pu se communiquer directement à la peau. On a placé un doigt de l'extrémité supérieure insensible dans une bobine intérieurement doublée d'une forte couche de caoutchouc. Cette bobine était entourée de 3 à 4 couches de fil de cuivre enroulé en spirales comme dans les bobines d'induction. Le fil avait à peu près un millimètre de grosseur. Peu de temps après qu'on avait fermé par ce fil le courant d'une pile assez faible (un élément Grenet de petite dimension) la sensibilité est revenue tantôt au bras seul, tantôt dans toute la moitié du corps et l'œil est redevenu sensible aux couleurs. Les phénomènes sont les mêmes que ceux qui suivent l'application des métaux, savoir : perte de la sensibilité de l'autre côté du corps, et, après l'ouverture du courant, même si la bobine reste en place, on constate les phénomènes d'alternance de sensibilité dont nous avons parlé plus haut.

Étant à Paris en automne 1878, nous avons pu nous persuader de la réalité de ces phénomènes. M. Charcot a eu la complaisance de nous permettre d'examiner ses malades à notre gré, hors du temps de la visite médicale, et de prendre toutes les précautions nécessaires pour ne pas être dupe d'une feinte de la part des malades.

Nous n'avons pas répété les expériences sur l'action des métaux, mais nous nous sommes tenu exclusivement à l'électricité, parce que, par ce moyen, tenant notre interrupteur caché à la malade et au petit nombre de médecins qui seuls étaient présents dans la salle, nous avons pu nous mettre à l'abri non seulement contre une supercherie, mais aussi contre les fantaisies des malades, qui auraient pu être excitées par les préparations des expériences. M. Sigerson de Dublin, qui a assisté à ces recherches, en a déjà parlé dans un mémoire publié dans le *British Medical Journal*, n° 945 (1879), et il est inutile d'en répéter ici les détails.

Ces phénomènes n'ont été vus jusque-là que chez les hystériques et chez un petit nombre d'individus qui souffraient de maladies chroniques

affectant une moitié du cerveau. Mais puisque nous ne pouvons pas admettre qu'il y ait des lois spéciales pour les hystériques, nous devons y voir l'expression d'une propriété générale de la machine animale et peut-être de tous les êtres vivants, qui devient plus visible et peut-être seulement appréciable dans les cas où la nature de la maladie provoque ou favorise une plus grande excitabilité du système nerveux. Il s'agit donc de savoir si les agents en question ne peuvent pas modifier les fonctions ou les propriétés du système nerveux, examinées à l'aide des méthodes plus précises qui sont aujourd'hui à la disposition de la physiologie expérimentale. Il serait surtout d'un très grand intérêt de savoir s'il est possible de reproduire chez les animaux quelque chose d'analogue aux effets obtenus chez les hystériques, parce que de cette manière on ouvrirait la voie à une analyse plus détaillée et organique de ces phénomènes.

Dans nos expériences sur des animaux, nous nous sommes tenu presque exclusivement aux courants galvaniques d'une bobine, qui entourait le membre de l'animal, et dont le fil était parcouru par le courant d'une pile de Grenet. La pile, composée de 1 jusqu'à 4 éléments de dimensions très moderees, avait toujours (à l'exception d'une seule expérience) été fermée quelque temps avant notre expérience, pour en rendre le courant plus constant. La bobine, quant au nombre des tours et quant à la grosseur du fil, était toujours choisie de manière à rendre imperceptible l'échauffement du fil par le courant. Dans quelques expériences, on ne pouvait éviter l'échauffement du fil qui était pourtant assez gros, mais on s'est assuré par des expériences de contrôle avec le simple échauffement des extrémités, qu'une augmentation modérée de la chaleur de ces parties ne produisait aucun effet. La cavité de la bobine était cylindrique, et parfaitement remplie par la partie supérieure de l'extrémité de l'animal, pendant qu'il restait assez d'espace vide entre la cavité et la partie inférieure de l'extrémité. Dans nos expériences sur les malades, une forte couche de caoutchouc isolait les tours de la bobine de la peau du doigt. Dans les expériences sur les grenouilles, il y avait ordinairement du verre entre le fil et l'extrémité de l'animal. Quelquefois aussi nous nous sommes contenté de bois enduit de cire. Dans les expériences sur les mammifères (chiens), nous n'avons eu aucun soin particulier pour l'isolement, le corps de la bobine et les poils de l'animal nous paraissant suffisants.

Quelquefois, chez les grenouilles, nous nous sommes servi, au lieu d'une bobine entourant le membre, du pôle d'un fort aimant, ou d'un électro-aimant, et placé à une distance de 4 millim. du nerf ou du membre.

Nous n'avons jamais examiné l'effet du contact des plaques métalliques. Chez les grenouilles nous avons vu, et nous aurions pu le prévoir, que des plaques métalliques de la longueur de 1 1/2 à 2 centimètres appliquées sur les extrémités postérieures de ces animaux (après la destruction des centres nerveux), donnaient lieu à des courants électriques assez énergiques, qu'on pouvait dériver des deux bords de la plaque en contact avec la peau de l'animal et qui donnaient dans un galvanomètre à miroir des déviations, indiquant en général la positivité du bord supérieur. L'énergie de ces courants dérivés était différente, selon la nature du métal est selon la forme (longueur) de la plaque métallique. Il est évident que le courant principal passait par le métal et que des courants dérivés pouvaient passer à travers le membre de l'animal aussi bien que par le circuit galvanométrique. Ils pouvaient donc, en passant par une partie de nerfs, provoquer en miniature tous les effets que l'on connaît, comme provenant de ce que l'on a appelé l'électrotonus de nerfs. C'est-à-dire qu'ils pouvaient, selon leur direction, augmenter ou diminuer, et en général modifier l'excitabilité.

L'expérimentation directe sur les grenouilles a montré, en effet, que si l'on touchait la peau de la jambe au-dessous des genoux, avec les extrémités des rhéophores d'une pile très affaiblie, on pouvait modifier et généralement augmenter la sensibilité des doigts pour le contact ou pour une légère pression. Cette augmentation de la sensibilité, exprimée par les mouvements réflexes de l'animal, dont le cerveau était détruit depuis quelque temps, ordinairement depuis 24 heures, ne se montrait pas *immédiatement* après la fermeture de la pile; mais il fallait attendre de 8 à 25 minutes. Sous le rapport de la longue durée de l'effet latent, ces expériences se distinguent de l'effet ordinaire de l'électrotonus produit par l'application directe des pôles sur les nerfs découverts, ou même sur les nerfs laissés intact dans les tissus[1]).

Des expériences analogues faites sur les nerfs moteurs ont conduit au même résultat. Le plexus nerveux d'une extrémité était irrité par des courants induits d'ouverture qu'on avait tâché de rendre aussi égaux que possible.

On avait indroduit dans la peau de la cuisse, à peu de profondeur, deux pointes métalliques, qui ne touchaient pas les muscles, et qui étaient en communication avec les rhéophores d'une pile constante très affaiblie à l'aide d'un rhéochorde à gros fil. Les genoux et la partie supérieure de

[1]) Est-ce qu'une polarisation secondaire y serait pour quelque chose?

la cuisse étaient fixés, le tendon du muscle gastrocnémien, coupé à son point d'attache, était préparé pour inscrire les contractions.

On inscrivit d'abord une série de contractions provoquées par l'ouverture d'induction, agissant sur le plexus, le courant constant étant ouvert. On ferma ensuite le courant constant, et l'on inscrivit une seconde série de contractions plus longue que la première. Plus tard, une troisième série fut inscrite avec le courant ouvert. La seconde série offrait les mêmes caractères que si elle avait était écrite sous l'influence d'un électrotonus, que l'on aurait fait augmenter très lentement.

On avait opéré de manière à ce que les contractions de la première série n'eussent que peu de millimètres de hauteur. La hauteur des contractions de la seconde série était augmentée ou diminuée d'après la direction du courant.

Chez l'homme, l'application des plaques métalliques à la surface de la peau de la main, donne des courants dérivés dans le galvanomètre, qui sont beaucoup plus faibles que chez la grenouille. Ces courants peuvent être modifiés dans leur intensité par la nature du métal, par l'état d'humidité et par la différence de la température que présentent les parties de la peau qui sont touchées.

On peut supposer que même l'inégalité de la *pression* de différents points de la plaque sur la peau, peut donner lieu à des courants. Chez les mammifères, je n'ai pas fait d'expériences préliminaires avec des plaques métalliques, parce qu'il est impossible de contrôler le degré d'humidité des différents points de la peau.

Ajoutons à cette occasion que, dans la première série de ces expériences faites sur des femmes hystériques, j'avais supposé que les plaques métalliques étaient actives grâce à des courants développés au contact des différentes sécrétions de la peau. J'ai fortement amalgamé une plaque de zinc, j'ai couvert l'avant-bras insensible d'une femme hystérique d'une couche de papier Joseph, imbibé d'une solution concentrée de sulfate de zinc; après m'être encore assuré par des piqûres de l'insensibilité de cette femme, qui avait naturellement les yeux bandés, j'ai lié la plaque de zinc sur la couche de papier imbibé. Après dix-huit minutes, la sensibilité avait réapparu dans le voisinage de la partie couverte par la plaque, et deux piqûres faites tout à fait comme celles qui, avant l'application, n'avaient pas donné une goutte de sang, se couvraient pendant et après l'application, c'est-à-dire après le retour de la sensibilité, d'une perle de sang de la grosseur d'à peu près une tête d'épingle ordinaire.

Cette expérience fut répétée avec le même effet, en faisant la couche de papier un peu plus large que la plaque métallique, et en versant de

temps en temps quelques gouttes de solution de zinc sur le papier pour en empêcher la dessiccation. Il paraît donc peu probable que dans ce cas des différences chimiques aient pu provoquer le courant (électrique), et, d'après ces expériences, je supposais plutôt la présence d'un courant *thermo*-électrique. Je ne possède point d'expériences, ni pour appuyer, ni pour infirmer cette supposition, car je n'ai pas eu le temps de m'occuper de l'effet de l'application des métaux.

D'ailleurs, les appareils dont je pouvais disposer à l'hôpital n'étaient pas suffisants pour l'exécution des expériences que je me proposais de faire et que je ferai peut-être lors de ma prochaine visite à Paris.

Quant aux expériences sur les animaux, j'ai examiné si l'effet des courants de la bobine s'étend jusqu'aux centres, ou s'il reste limité aux nerfs périphériques. Cette manière de formuler la question n'implique aucune hypothèse; je ne veux pas prétendre que les effets observés sur l'homme soient dus plutôt à une influence immédiate sur les nerfs ou sur le sang, ou sur les deux à la fois, ou peut-être encore sur d'autres tissus. Mais le fait est que l'effet que nous observons consiste dans une modification des fonctions du système nerveux. Il doit donc exister, et consiste, peut-être comme un des derniers anneaux de la chaîne des modifications, en une altération du système nerveux central ou périphérique, altération qui se révèle à nos méthodes d'investigation, tandis que les autres changements, dans d'autres systèmes, même s'ils sont plus importants, échappent à nos moyens actuels d'investigation.

Voici les résultats de mes recherches, divisés en deux séries, selon qu'elles s'adressent au système nerveux périphérique ou au système nerveux central. Les premières ont dû être faites sur des grenouilles, les secondes sur des chiens.

I. Suivant un préjugé généralement répandu, les modifications dans la fonction de nerfs se prononcent par des modifications dans leurs propriétés électriques.

a. J'ai vu dans le premier groupe de mes expériences que si la partie inférieure de l'extrémité d'une grenouille reste entourée pendant vingt minutes d'une bobine à fil gros ou mince, parcourue par un courant électrique de 1 à 3 éléments, il ne se produit pas de courant électrique dans le tronc du nerf sciatique, si le contact de ce nerf avec le galvanomètre est fait de manière à ne pas produire de couran dans le galvanomètre déjà avant la fermeture du courant de la bobine.

Je ne donnerai pas ici la description du galvanomètre dont je me suis servi; il était d'une sensibilité extrême, tout à fait astatique et

apériodique. Le miroir se trouvait au-dessus de l'anneau magnétique; la lunette était à 130 centimètres de distance du miroir. La grenouille avec la pile était placée dans une autre chambre du laboratoire, à une grande distance du galvanomètre, mise en communication avec lui par de fils de cuivre bien isolés qui traversaient le mur. Une autre paire des fils réunissait la table d'observation à la table de la grenouille et servait, à un moment donné de l'observation, à fermer le courant de la bobine.

Si je travaillais sans assistant, un coup d'une sonnette intercalée dans ce circuit m'avertissait de la fermeture. La préparation de la grenouille, qui se trouvait avec la bobine dans une chambre humide, demandait beaucoup de précaution. En coupant l'os et les muscles de la cuisse de l'animal, dont la partie supérieure de la moelle épinière était détruite avec le cerveau, on découvrait le nerf sciatique, en ayant soin de ne pas toucher le point d'où part le nerf crural interne; on détachait ce dernier nerf avec ses muscles, dont on ne coupait que la partie inférieure : la partie supérieure avec le nerf crural interne, était seulement repliée, en haut et en dehors, parce que, une plaie faite à ce nerf pourrait y produire un courant capable d'être dérivé dans le nerf sciatique.

La partie sectionnée au genou doit être fixée de manière que le nerf qui entre dans la plaie ne touche pas la section transversale des muscles coupés, pour ne pas être envahi par le courant musculaire. Enfin, la partie inférieure de la cuisse et le pied, qui sont entourés de la bobine, doivent être bien fixés et bien isolés du reste de la grenouille. Le nerf sciatique doit être le seul conducteur qui réunisse ces deux parties, et si le courant qui passe dans la bobine est fort, on fait bien d'entourer et de couvrir ces parties de cire ramollie dans de la térébenthine, car la chambre humide ne garantit l'isolement que pour des courants d'une force très limitiée.

b. On prépare toute la longueur du nerf sciatique depuis le genou jusqu'à la colonne vertébrale, on le coupe aux deux bouts et on le met sur les électrodes du galvanomètre, distante l'une de l'autre de deux centimètres (à peu près), de manière à ne pas avoir de courant nerveux, c'est-à-dire avec son équateur électrique. Dans cette expérience, il faut diminuer un peu la sensibilité du galvanomètre, car s'il est trop sensible on risque de manquer un peu la zone équatoriale, et l'on ne peut obtenir une symétrie des contacts, assez exacte pour éviter absolument le courant du nerf; ou bien il manque dans les premiers moments de l'observation pour apparaître et augmenter un peu plus tard. Pendant l'observation, on charge un aide d'approcher de la partie centrale ou périphérique du nerf, qui doivent être étendues à peu près horizontalement, le pôle sud

ou nord d'un aimant de force médiocre. Le courant fait toujours défaut dans le nerf, ou s'il y en avait une trace, cette trace n'est pas augmentée. On s'est mis d'accord avac l'aide pour qu'il éloigne l'aimant à un autre signal. Il n'y a pas de changement.

c. Expérience disposée comme la précédente, mais l'une des électrodes touche le nerf sur sa surface de section ou dans son voisinage immédiat, tandis que l'autre électrode est en contact avec sa surface longitudinale. Le courant passant, on approche un aimant de la partie libre du nerf; le courant ne change pas.

d. Modification de l'expérience *c*, en mettant la partie libre du nerf dans l'intérieur d'une bobine doublée en dedans d'un cylindre de verre ou de cire plastique. Le courant ne change pas quand on ferme le circuit de la bobine. Deux fois dans cette expérience on a compensé le courant au lieu de mesurer la déviation de l'aiguille aimantée, la compensation était restée la même quelques moments après la fermeture du circuit de la bobine et après l'ouverture de ce circuit. L'aiguille n'a pas bougé du zéro.

M. *Regnard*, préparateur au laboratoire de physiologie de M. *Paul Bert*, à la Sorbonne, m'a communiqué qu'il avait déjà fait, depuis longtemps, des expériences semblables à ces dernières (sans compensation) et qu'il avait obtenu le même résultat. Mais il paraît que M. Regnard a dû se contenter d'un galvanomètre beaucoup moins sensible. Dans mes expériences de compensation, le courant nerveux était supérieur à 800 divisions de l'échelle.

e. Expériences sur le nerf coupé près de la colonne vertébrale et préparé jusqu'au genou, après curarisation de la grenouille. La patte adhérente au nerf est placée dans la bobine. La partie inférieure du nerf est irritée par un courant interrompu par l'inverseur automatique de Valentin, la partie supérieure avec le bout coupé est placée sur les électrodes. Variation négative. Elle ne change pas sensiblement après la fermeture du courant de la bobine. Pour rendre l'expérience moins longue, on avait un peu diminué la sensibilité du galvanomètre, sans en diminuer l'apériodicité.

f. Expérience analogue sur un nerf *isolé*, très long, dont l'extrémité inférieure était couchée sur les électrodes, l'irriation portée un peu au-dessous de la partie moyenne; pendant l'observation, on excitait un électro-aimant, dont un pôle (sud ou nord) était placé à très peu de distance de la partie supérieure du nerf, sans que la variation négative (qui était relativement faible) en fût modifiée.

g. Sur des grenouilles dont on a détruit le cerveau et la partie supérieure de la moelle épinière, on découvre le plexus lombaire d'un côté sans le couper, on coupe transversalement tous les muscles de la cuisse en épargnant soigneusement le nerf sciatique; on entoure la partie inférieure de la jambe d'une bobine. Le tendon du muscle gastrocnémien, préparé dans une étendue aussi grande que possible, sort de l'ouverture inférieure de la bobine et est réuni à un levier qui écrit sur un cylindre tournant. Toute la grenouille est couchée et solidement fixée sur la table du chemin de fer de Marey, pour faire une longue série d'inscriptions en spirale. Le plexus est mis en communication avec la bobine secondaire d'un appareil d'induction, dont le courant primaire est fermé et ouvert à intervalles réguliers. On commence par inscrire une cinquantaine de faibles contractions, ensuite on inscrit 30 contractions après avoir fermé le courant de la bobine, et puis encore 30 contractions après l'ouverture du courant de la bobine. On ne voit pas d'influence produite par la bobine sur la hauteur ou sur la forme des contractions. Le résultat reste le même, soit qu'on prenne une bobine à gros fil parcourue par un courant faible, soit que l'on prenne une bobine à fil plus mince et plus long, et un courant fort jusqu'à trois éléments. Le nerf sciatique dans ces expériences n'était pas exposé à l'air, il restait couvert par les muscles et la peau, qui avaient été coupés à différentes hauteurs et seulement dans une direction transversale.

h. Même expérience, mais le plexus sciatique étant coupé près de la moelle et le nerf sciatique découvert. Point de bobine. On approche et on éloigne alternativement un aimant de force modérée du nerf sciatique. Courant irritant d'induction très faible pour produire des contractions minimales. Le tout dans la chambre humide. On n'inscrit pas les contractions, que l'on apprécie par la vue. Il n'y a pas d'influence visible de l'aimant.

Il paraît résulter d'une autre série d'expériences faites depuis longtemps, mais non encore publiées, que si l'on place le nerf entre les deux pôles opposés d'un électro-aimant très puissant, le temps latent entre l'irritation du plexus et le commencement de la contraction du muscle gastrocnémien augmente un peu de durée. Nous nous sommes servis dans ces expériences d'un grand appareil électro-magnétique qui nous a été prêté par le professeur Magrini, et qui était parcouru par le courant de 30 ou de 25 éléments Bunsen. Cet appareil donnait très bien la déformation de la flamme décrite par Balancari. On laissait entre les deux aimants une distance de 3 à $2^1/_2$ centimètres, et le nerf était suspendu exactement dans le milieu de ce champ intermagnétique. Si on rendait la

distance plus petite, on risquerait d'introduire des courants dans le nerf.[1]) Le nerf était libre du plexus jusqu'au genou. Le plexus, fixé sur un cylindre de liège, portait les électrodes. Le tendon d'Achille portait un fil vertical d'aluminium, tendu par un poids de 15 grammes et muni à son bout d'un fil horizontal qui inscrivait une abscisse circulaire sur un disque vertical tournant avec une vitesse mesurée. La rotation était produite par un appareil régulateur imitant celui de Foucault. Ce n'est pas l'appareil dont se servait Marey, fabriqué par Secrétan, qui se trouve dans beaucoup de laboratoires physiologiques et qui ne mérite aucune confiance quand il s'agit de mensurations délicates; mais un autre, construit d'après le modèle d'Eichens sous la direction de G.-B. Donati. Chaque préparation de grenouille galvanoscopique ne faisait ordinairement que cinq contractions, dont la 1re, la 2me et la 4me à circuit électro-magnétique ouvert, la 3me et la 5me à circuit fermé.

i. Il restait enfin à examiner la sensibilité et l'excitabilité réflexe de la jambe, qui était entourée de la bobine. Quant à la sensibilité, le procédé experimental paraît très simple. On laisse à la grenouille la partie inférieure de la moelle au-dessous de l'origine du plexus brachial, et on excite à des intervalles suffisamment longs les doigts par un irritant qui, sans le courant de la bobine, ne produit qu'un minimum d'action réflexe. En me servant ainsi de courants d'induction assez affaiblis, plusieurs heures ou le jour après la destruction partielle des centres nerveux, j'ai eu déjà avant la fermeture du courant de la bobine des effets inconstants. Le courant inducteur de l'appareil irritant restait fermé pendant 1/3 à 1/5 de seconde. La fermeture faite à des intervalles réglés par un mouvement d'horlogerie. Les électrodes du circuit secondaire, dont seulement l'ouverture était active, étaient fixées dans la peau d'un doigt. L'effet n'était pas constant, c'est-à-dire le minimum d'action réflexe ne se montrait pas *toujours*, mais peut-être plus fréquemment lorsque le courant de la bobine était fermé. Quelquefois aussi le mouvement parut un peu plus énergique avec le courant fermé. Mais toujours il n'y avait pas de constance absolue dans l'effet, il n'y avait rien qui puisse entraîner la conviction. Les exceptions étaient encore plus fréquentes, mais aussi plus explicables, quand, au lieu d'une irritation électrique, on se servait d'une légère excitation mécanique, celle par exemple que produit un grain de plomb de chasse tombant sur le doigt d'une hauteur déterminée.

Pendant que nous étions occupé de la seconde partie de ce mémoire, nous avons reçu une communication de M. *G. Vierordt*, de Tubingue

---

[1]) Quelquefois il y avait dans ce cas contraction à la fermeture, mais ordinairement les courants, qui ne pouvaient pas manquer, n'ont pas agi sur les muscles.

(*Centralblatt f. d. Wissenschaften*, 1879, n° 1), qui a examiné dans une série d'expériences faites sur 10 grenouilles l'influence de l'application d'une *plaque de zinc* sur l'abdomen, sur la réaction des pattes postérieures excitées par une légère irritation mécanique. Il n'a détruit que les lobes cérébraux de ses grenouilles, et non pas, comme nous, la partie supérieure de la moelle. Ses résultats ne sont pas absolus, mais il est évident que si on les divise en deux séries, en faisant abstraction des cas où il n'y avait point de différence, selon que le métal était appliqué on non, la réaction est plus prononcée, c'est-à-dire se montre plus souvent quand le métal est appliqué que quand il est absent. Pour connaître sa méthode de calculer la proportion des différents résultats, il faut consulter sa communication originale.

Chez mes grenouilles, j'ai quelquefois entouré le corps d'une bobine, en irritant la peau d'une patte par des courants d'induction très faibles et à intervalles assez longs. J'ai comparé l'intensité du courant qui produit la première réaction toujours pendant 1/2 seconde, et je n'ai pas pu reconnaître des différences *constantes* ou très fréquentes, selon que le courant de la bobine était ouvert ou fermé. Plusieurs fois, je croyais voir des différences évidentes, mais en continuant l'expérience, j'ai dû convenir que l'apparence m'avait trompé.

J'ajoute que les différences dans les résultats ne se montraient pas d'une façon périodique qui aurait pu rappeler les oscillations périodiques de la sensibilité observées sur les hystériques soumises à l'iufluence de la bobine ou d'un solénoïde magnétisé par des courants. Ce qui dans ces dernières expériences augmente le danger d'une illusion, c'est que les irritations actives n'ont pas pu être faites dans des intervalles très réguliers, parce qu'il fallait souvent chercher le degré voulu d'intensité du courant induit en variant la distance réciproque des bobines.

II. Expériences sur des chiens. Les expériences sur les grenouilles n'ont pas encore donné un résultat positif, mais j'espère perfectionner la méthode de recherche et réussir sur ces animaux. En attendant, je me suis adressé aux mammifères pour savoir si les *centres* nerveux sont ou non influencés par l'application de la bobine magnétisante sur les extrémités.

Considérant que les observations qui indiquent une activité de cette bobine ou de l'aimant chez l'homme, ont été faites sans exception sur des individus qui souffraient d'une anesthésie de cause cérébrale, j'ai voulu simplifier la comparaison expérimentale en produisant chez mes chiens une anesthésie ou plutôt une paresthésie cérébrale durable.

On sait que j'ai trouvé dès 1871 que les parties du cerveau que MM. Hitzig et Fritsch on cru devoir considérer comme des centres moteurs, n'ont aucune influence directe sur la motilité, mais sont (chez les chiens, les lapins, les chats et les rats) de vrais centres de la sensibilité tactile des différentes parties de la surface du corps. Leur destruction n'amène aucune paralysie motrice, mais abolit la sensibilité tactile et, par conséquent, la conscience de la position et de l'attitude des membres. Les mouvements qu'on obtient par l'irritation de ces points de l'écorce du cerveau, sont des mouvements réflexes dus à la sensibilité, le désordre observé dans quelques mouvements après l'extirpation de ces centres, est le résultat de l'absence des sensations tactiles, dont l'organe central est anéanti. Ajoutons que, fidèle aux principes de l'école expérimentale, tout en rejetant l'existence des centres moteurs cérébraux chez les animaux, nous les admettons chez l'homme, où les observations cliniques, et surtout les recherches importantes de M. Charcot, paraissent en prouver l'existence d'une manière indubitable. Nous avons d'après les recherches de M. Ferrier, cru pouvoir regarder comme très probable que ces centres existent déjà chez les singes, mais des expériences faites sur des singes par *Luciani* et *Tamburini*, m'induisent à croire que même les singes n'ont point de centres moteurs corticaux, bien que les auteurs que je viens de citer croient devoir tirer de leurs expériences la conclusion opposée. [1])

Les discussions qui ont eu lieu sur ce sujet depuis huit ans ont de plus en plus corroboré ma conviction, à laquelle les nombreux adversaires n'ont pas pu opposer des raisons ou des observations valables. J'ai vu la plupart des physiologistes, surtout en Allemagne, se ranger de mon côté, et M. *Munk*, encore dans ces derniers mois, a publié une longue série d'observations intéressantes qui confirment entièremrnt ma manière de voir. M. *Hitzig* lui-même, dans ses publications successives, ne se montre plus en opposition directe avec mes opinions, car, tout en conservant son ancienne terminologie, par rapport à ce qu'il appelle centres *moteurs*, il déclare y voir les centres de la *conscience des attitudes musculaires*, expression qui, bien analysée, ne désigne pas autre chose qu'une espèce de sensations tactiles, ou quelque chose appartenant aux sensations tactiles.

D'un autre côté, M. *Goltz*, à Strasbourg, me reproche d'avoir, par une espèce de préjugé, limité aux sensations que je range parmi les

[1]) Les belles recherches de M. *Munk* sur les singes publiées depuis lors confirment complètement ma manière de voir.

sensations tactiles la perte des perceptions qui est causée par la destruction des prétendus « centres moteurs. » Il croit que, sans cette préoccupation avec les sens du tact, j'aurais reconnu que la perception de la pression et même de la douleur sont fortement diminuées par la destruction de ces centres de sensation (*Archives de Pflüger,* XIII, p. 14).

M. Goltz, qui d'ailleurs confirme les faits que j'ai décrits, a évidemment oublié que dans mes recherches il s'agissait moins de faire des observations sur la physiologie générale des lobes cérébraux que d'expliquer les faits observés et mal compris par MM. Hitzig et Fritsch; je devais donc, comme les auteurs que j'ai cités, limiter aussi exactement que possible mes irritations et surtout mes lésions à la couche la plus superficielle de « l'écorce » du cerveau. Je sais depuis longtemps qu'il résulte des recherches de M. *Goltz* et celles de de M. *Munk* que, si l'on fait des lésions plus profondes dans la substance blanche, on intéresse la sensibilité de pression et la sensibilité pour la douleur. Mais si j'avais fait des lésions de cette nature dans mes expériences de 1871, je n'aurais jamais pu confirmer et enfin expliquer suffisamment les expériences de MM. Hitzig et Fritsch, sans m'exposer à de justes critiques. Si M. Goltz, au lieu de faire des lésions profondes, s'était limité à la couche la plus superficielle, lui aussi, qui — j'aime à le croire — n'est pas « préoccupé par ses théories, » aurait reconnu que l'animal perd seulement ses sensations tactiles.

Il résulte de ce qui précède que nous pouvons faire perdre à un chien les sensations tactiles seules ou affaiblir simultanément la sensibilité pour la pression (et la douleur), suivant la profondeur à laquelle nous faisons pénétrer la lésion cérébrale.

Nous pouvons abolir ces diverses espèces de sensibilité à volonté soit dans l'extrémité antérieure, soit dans la postérieure, soit dans les deux extrémités, soit enfin dans la face, du côté opposé à la lésion cérébrale, en suivant les indications déjà données par MM. Hitzig et Fritsch, en détruisant un à un ou simultanément l'ensemble des centres dits moteurs, *c'est-à-dire sensitifs,* de ces organes.

Je dois d'ailleurs renouveler la déclaration que, contrairement à l'opinion de beaucoup d'expérimentateurs, je suis parfaitement d'accord avec M. *Hitzig* pour admettre qu'il n'y a pas de restitution de la fonction d'un centre réellement détruit, que l'anesthésie subsiste indéfiniment, et que toute restitution apparente ne repose que sur une destruction imparfaite et quelquefois sur une abolition temporaire de la fonction par le traumatisme résultant de la destruction d'une partie du cerveau dans le voisinage du centre, qui n'y est pas directement intéressé.

Nous voici donc dans la possession des méthodes capables de nous procurer des anesthésies cérébrales de nature et d'extension différentes. Nous nous en sommes procuré un certain nombre, et lorsque l'époque du premier traumatisme fut passée, nous avons suivi les phénomènes pendant plusieurs jours de suite, sans observer de changement. Voyons maintenant quel est l'effet de la bobine magnétisante (et je me sers de cette expression dans le sens d'Ampère et non dans celui des thaumaturges) sur la sensibilité.

J'ai à ma disposition des bobines de longueur et de diamètre différents pour les adapter à la grandeur du chien. L'extrémité antérieure (et quelquefois la postérieure) est introduite dans la bobine qui couvre tout l'avant-bras et une partie inférieure de l'humérus, en laissant libre l'extrémité de la patte antérieure sur laquelle se font les irritations. Ces irritations, selon la nature de l'insensibilité, sont toutes mécaniques, faites avec mes doigts, mais je m'assure par des expériences préparatoires que les variations dans l'intensité de l'irritation que l'on ne peut pas éviter, en agissant avec la main, sont *sans aucune influence* sur le résultat, pourvu qu'on ne touche pas ou qu'on ne comprime pas avec les ongles et que l'on ne se serve que de la pulpe des doigts. Je laisse de côté toute expérience dans laquelle il peut rester douteux que l'animal n'ait pas été touché avec mes ongles. L'animal est couché sur le côté, sur une table qui, malheureusement, est couverte d'une lame de zinc. On verra que le contact avec le métal n'a aucune influence chez les chiens chez lesquels les poils pourraient peut être empêcher l'action sur la peau.

La bobine entoure l'avant-bras ou réunit les serre-fils avec la pile qui est encore ouverte quand c'est, comme à l'ordinaire, une pile nouvelle de Bunsen à 4 éléments, et qui n'est pas encore en contact si c'est une pile ancienne Bunsen à acide nitrique de deux grands éléments. On fait plusieurs fois, avec des interruptions plus ou moins longues, les irritations dont on veut examiner l'effet, plusieurs fois on ôte la bobine pour se persuader que ces irritations, dont on varie un peu à dessein l'intensité, laissent toute l'extrémité tranquille, qu'il n'y a pas la contraction d'un seul muscle. Si la respiration de l'animal, qui très souvent commence à dormir, devient très active, on fait l'irritation immédiatement *après* une respiration. Sur chacun de nos chiens, nous avons au moins une fois laissé la pile ouverte et l'animal sur la table au moins pendant une demi-heure, pour nous aussurer que la position sur la table, la pression de la bobine qui est assez lourde et la chaleur de la chambre n'amènent aucun changement. La réaction restait la même, c'est-à-dire nulle; dans quelques cas, la pression provoquait au commencement une

légère réaction locale, une faible extension ou flexion de l'extrémité de la patte. Cette réaction locale était plus fréquente à l'extrémité postérieure qu'à l'antérieure. Mais quel est l'effet du circuit fermé de la bobine?

Donnons quelques exemples:

Un chien épagneul à longs poils a été il y a quelques mois opéré très superficiellement à la partie de l'hémisphère gauche du cerveau qui correspond à l'extrémité antérieure. Aujourd'hui, il paraît parfaitement normal, seulement en marchant sur un sol très inégal ou en montant les escaliers, il lui arrive de s'appuyer souvent sur le dos des doigts de la main droite, signe infaillible d'anesthésie tactile. Quand on le place sur la table, on peut donner à l'extrémité antérieure droite des positions anormales, on peut l'appuyer sur le dos des doigts sans que l'animal corrige la position s'il ne fait pas de mouvements, mais dès qu'il *veut* faire un mouvement de locomotion, il se redresse. Placé avec l'extrémité antérieure tout près du bord de la table, cette patte glisse souvent, mais immédiatement l'animal cherche à se remettre. Il donne facilement la patte gauche, mais quand on veut avoir la droite, il faut le prier plus longtemps, d'une manière caressante. Il paraît qu'il ne pense presque pas à l'existence de cette patte, qu'il donnait avant l'opération aussi promptement que la gauche. Quand on lui donne à manger des os un peu volumineux, il paraît les tenir aussi bien de la patte droite que de la gauche, mais la droite n'appuye pas bien sur l'os, on peut le retirer facilement, tandis qu'avec la gauche il appuye plus fortement quand on veut remuer l'os.

Couché sur la table, il reste tranquille quand ma main a été appuyée pendant quelques moments sur sa tête. Bientôt ses respirations deviennent plus profondes, comme chez les chiens qui veulent s'endormir, mais il n'y a pas de tremblement des pattes. Ainsi tranquillisé, il est comme la plupart des chiens de sa race, très sensible au chatouillement; on n'a qu'à faire vibrer très légèrement, en les touchant rapidement de haut en bas, les poils qui couvrent le dos de sa main *gauche,* et subitement il retire toute la patte. Il se produit généralement un tressaillement rapide de tout le corps. Les pattes postérieures, surtout celle qui n'est pas appuyée sur la table, montrent une extension momentanée, la patte libre est comme jetée en l'air. Les muscles du cou se roidissent. Tout cela est l'affaire d'un moment, comme l'irritation qui produit ces contractions. Quand on touche légèrement et rapidement la surface palmaire de la main gauche, le mouvement est moins général, mais tout l'extrémité irritée se retire, la patte postérieure est jetée en l'air.

Quand on irrite de la même manière la patte *droite,* il n'y a pas de trace de mouvement ni dans la patte, ni dans le reste du corps. Cette différence n'existait pas avant l'opération. Elle reste la même, quelle que soit la position latérale que l'on donne à l'animal, soit qu'on le couche sur le côté gauche ou sur le côté droit; elle reste la même, que l'on ôte la bobine ou qu'on la remette. Si je glisse légèrement entre mes doigts la main gauche du chien, toute la patte se retire, il y a un mouvement plus ou moins général d'autres muscles du tronc. La main droite reste insensible à cette sorte de contact. Pourtant elle est sensible à une légère pression.

On ferme le circuit de la bobine; 4 ou 5 minutes après, je répète le glissement de la patte droite entre mes doigts, sans compression, sans contact rapide, qui pourrait ébranler les poils, dès que la patte du chien devient libre, il y a mouvement d'extension et de flexion de l'articulation de la main; quelquefois les doigts s'écartent un peu pour se remettre. Si l'on ôte la bobine, on voit que c'est le seul mouvement qui se produit, la patte gauche a conservé toute son excitabilité. On remet vite la bobine, et 8 à 10 minutes après on examine de nouveau; rien n'a changé des deux côtés; mais si la bobine reste jusqu'à 18 ou 20 minutes après la première excitation, l'excitabilité s'est un peu accrue, une vibration chatouillante des poils ou de la surface palmaire produisent une flexion de la main droite, l'extension et la flexion après le contact sont plus prononcées. L'autre extrémité reste excitable comme avant. On peut prolonger l'action de la bobine, la restitution de la sensibilité ne va pas plus loin, même après l'application pendant 35 minutes; je ne l'ai pas prolongée au delà. On ôte la bobine, l'excitabilité acquise se maintient pendant 5 heures et plus. Le lendemain on trouve le chien dans son état normal, qu'il ait passé la nuit dans la chambre chauffée ou dans sa niche. On peut recommencer la même expérience. Une fois, j'ai vu la sensibilité acquise, disparaître déjà après 4 heures et j'ai pu répéter le même jour la même expérience avec le même succès. J'ajoute que dans plusieurs autres cas, sur d'autres chiens, après la disparition de la sensibilité acquise, je n'ai pas pu la faire reparaître dans la même journée, mais très bien le lendemain. Il est possible dans ces cas que je me sois servi d'une pile trop faible, car dans ces derniers temps, depuis que j'applique la grande pile Bunsen, j'ai souvent pu répéter l'expérience sur le même animal, deux fois dans la même journée, mais il m'a paru que la seconde fois il fallait attendre un peu plus longtemps le retour des premiers signes de sensibilité.

Un autre chien plus grand, moins sensible au chatouillement, était

opéré plus profondément; outre les signes d'insensibilité déjà décrits à propos du premier chien, une pression assez forte de ses membranes interdigitales antérieures ne provoquait aucun mouvement de la patte et la pression de ses doigts ne provoquait qu'une légère flexion de la main sans contraction visible d'un autre muscle; si l'on pinçait avec les ongles la sensibilité était très marquée. Du côté opéré du cerveau, la pression avec la pulpe de mes doigts fit retirer toute la patte; il y avait un mouvement de flexion de la main et une contraction des muscles antérieurs qui vont à l'omoplate. Cette différence se maintient quand le chien est couché sur la table avec la bobine autour de l'avant-bras, elle se maintient si on prolonge cette position jusqu'à 25 minutes. On donne le courant et après un temps variable dans les différentes expériences de 6 à 18 minutes, un pincement même plus faible de la membrane interdigitale et surtout de son bord, entre la pulpe de mes doigts, donne un léger mouvement de la main avec une contraction rapide ressemblant à une pulsation d'un muscle fléchisseur de la main tout près du coude. Si la compression est très légère, on ne voit que cette contraction sous-cutanée sans aucune flexion ni extension des articulations. De l'autre côté, la sensibilité s'est maintenue. L'augmentation de sensibilité s'en tient là, je ne l'ai jamais vue augmenter encore après une plus longue application de la bobine. Mais les pattes postérieures qui étaient insensibilisée comme les antérieures commençaient à donner des signes de réaction à une légère pression, après une application un peu plus longue que celle qui avait rétabli partiellement la sensibilité dans les extrémités antérieures; il est à remarquer que la bobine n'était appliquée qu'à ces dernières et qu'elle avait donc en peu de temps étendu son action jusqu'aux extrémités postérieures. La sensibilité rétablie jusqu'à ce degré se maintenait inaltérée pendant 3 ou 4 heures et deux fois elle m'a paru céder plus lentement dans le train postérieur que dans l'antérieur.

Chez un 3me chien opéré de la même manière, qui était insensible à la pression et au chatouillement, ces deux sensibilités se rétablissaient seulement dans l'extrémité antérieure jusqu'au point de produire, après 15 minutes d'action de la bobine, des mouvements de l'articulation de la main, une très légère flexion dans le coude et une contraction d'un muscle latéral du cou qui faisait saillie sous la peau, mais l'action de la bobine ne s'étendait pas jusqu'aux extrémités postérieures; la durée de la sensibilité acquise était très longue, je ne l'ai pas déterminée.

Chez un 4me chien dont l'anesthésie était limitée à l'extrémité antérieure, j'ai observé le fait singulier que la bobine pouvait rétablir la

sensibilité à la pression, non *dans toutes* les membranes interdigitales de la patte, comme c'était le cas jusque-là, mais la membrane interdigitale externe restait constamment insensible, quelle qu'ait été la durée de l'application de la bobine jusqu'à 40 minutes. Les réactions pour les membranes sensibles consistaient dans une légère contraction de quelques muscles entre l'omoplate et l'humérus.

Un 5me chien était insensibilisé à la patte postérieure. Quand on le mettait debout sur la table, près du bord, il glissait facilement avec cette patte, et malgré ses efforts il ne pouvait plus facilement retrouver sa position fixe. Dans la cour, il sautait très facilement avec ses pattes postérieures, à la manière des chiens de chasse, mais sur un sol pierreux il s'appuyait souvent sur le dos des doigts; couché sur la table, une pression légère n'eut aucun effet, mais dès qu'elle devint un peu plus forte, le chien fit un mouvement dans l'articulation du pied sans autre contraction dans la partie supérieure de la patte. On applique une longue bobine à gros fil, d'abord sans fermer le circuit, et rien ne change; le chien devient inquiet et il faut le tenir au cou, il redevient généralement très tranquille dès qu'il sent la main qui le tient. On ferme le circuit de la bobine, dans le premières minutes rien, il faut attendre plus longtemps qu'à l'ordinaire; après 22 minutes la patte se retire à la pression, il y a en même temps la légère flexion qui existait avant la magnétisation du membre; on continue encore pendant 6 minutes l'application de la bobine et on la retire pour observer librement les mouvements; le chien paraît endormi, mais chaque compression de la membrane interdigitale, du côté anesthésié, produit des mouvements très étendus de l'extrémité, flexion du genou et de la hanche. Si l'on passe la patte entre deux doigts sans la comprimer, on produit déjà un mouvement réflexe dans l'articulation tibiocalcanéenne, ce qui n'existait pas avant la magnétisation. C'était un effet exceptionnel et vraiment extraordinaire.

On me demandera si ces chiens avaient réacquis une partie de leur sensibilité consciente qui était perdue par l'opération. Il ne peut s'agir que d'une partie, car la sensibilité n'est jamais devenue aussi vive et étendue que dans le membre correspondant de l'autre côté. L'expérience démontre que la *conscience* de la sensibilité tactile n'était jamais revenue chez ces animaux. Car, si après la magnétisation, quand la réaction augmentée existait encore dans toute sa vigueur, l'animal était mis sur ses pattes, on pouvait lui fléchir les doigts du côté anesthésié pour faire appuyer le corps sur leur face dorsale. Quand l'animal monte des escaliers, il marche en mettant quelquefois par terre les doigts renversés. Le chien de la dernière expérience, après la magnétisation, ne peut pas retrouver

le bord de table quand sa patte postérieure a glissé. Certainement le poids du corps exerce une pression plus forte que celle que nous avons produite avec nos doigts, et l'animal ne s'aperçoit pas que sa patte est comprimée dans une fausse position. Nous concluons qu'il n'y a point de rétablissement de la sensation consciente, c'est-à-dire cérébrale, mais que l'action réflexe dans ces cas est devenue plus énergique dans une partie du centre inférieure à celle qui produit la reflexion sur les centres des sens, qui produit ce que l'on appelle la conscience.

Et la sensation cérébrale, comment aurait-elle pu se rétablir, puisque son organe, c'est-à-dire la partie la plus centrale, qui correspond à la sensation de l'extrémité, a été détruite? Sans doute l'action réflexe ou la transmission de l'impression est beaucoup plus énergique, mais là où l'organe manque, l'impulsion la plus énergique ne peut pas provoquer ou remplacer sa fonction.

Chez les personnes hystériques et dans quelques autres maladies du cerveau, rien ne démontre qu'un organe manque, mais nous pouvons admettre qu'il existe chez ces individus une plus grande résistance qui empêche dans l'état ordinaire la transmission sur le centre. Si l'impulsion centripète devient plus forte, elle peut vaincre la résistance et forcer une transmission. Chez nos chiens, cette transmission forcée peut exister comme chez les hystériques, mais son effet se perd, parce que, au bout de son chemin, au lieu de passer au centre, elle s'arrête devant une cicatrice.

Dans ce nouveau et si vaste champ d'observation il reste encore beaucoup d'autres questions à examiner, et je n'ai pas encore fait un pas vers l'explication de ces phénomènes. Je ne le pourrais qu'en multipliant les hypothèses, ce que je ne veux pas faire ici. Mais dans un travail subséquent, je tâcherai de répondre à deux autres questions qui se prêtent à une recherche expérimentale. Je veux examiner quelle est l'influence de la bobine sur la chaleur et la vascularisation, et comment agit la bobine dans la paresthésie (tactile) d'origine spinale. D'après ce que j'ai vu jusqu'ici, l'effet est beaucoup moins constant après une lésion des cordons postérieurs ou après une hémisection de la moelle, qu'après une destruction des centres sensibles du cerveau.

V.

SUR LA NON EXISTENCE DU COURANT ÉLECTRIQUE DU NERF.

(Nuovo Cimento, janvier 1870.)

Dans ma dernière publication sur *l'expression électrique de l'activité nerveuse,* j'ai déjà indiqué que le nerf normal, non irrité, non lésé et bien isolé, ne montrait aucune trace de courant au galvanomètre le plus sensible. Ce fait, déjà reconnu par d'autres pour le nerf sciatique de la grenouille, a été vérifié dans notre laboratoire aussi bien pour la grenouille que pour les gros nerfs des mammifères.

Mais il n'était pas permis de conclure de ce fait inattendu que le courant nerveux de Du Bois manquait dans le nerf normal et qu'il était dû seulement à la préparation du nerf coupé; l'école de Berlin pouvait en effet toujours objecter que, dans le nerf non coupé, il pouvait bien exister un courant entre les extrémités et la surface longitudinale des molécules (hypothétiques), sans que ce courant se manifestât. Le nerf normal, en effet, est toujours entouré par une membrane, qui pourrait agir comme conducteur indifférent, apte à dériver si bien le courant, que celui-ci ne pourrait plus entrer dans le circuit galvanométrique.

Hermann, en s'appuyant sur quelques séries d'expériences plus ou moins valables [1]), a nié (et avec raison, comme je le démontrerai plus tard) l'existence d'un courant électrique dans le muscle normal non contracté.

Mais Hermann devait se contenter essentiellement de l'analogie qu'offrent les courants nerveux et musculaires pour étendre ses conclusions aussi sur le nerf [2]). Le nerf, en effet, n'est pas seulement entouré partout d'une membrane conductrice, mais encore il n'offre pas même à l'extérieur un organe analogue au tendon du muscle que l'école de Berlin regarde comme une continuation directe de la section transversale du

[1]) Cette expression ne se rapporte pas au dernier travail de Hermann, renfermé dans le fascicule de janvier du Journal de Pflüger, que j'ai reçu seulement quand ce mémoire était sous presse. Dans la révision des épreuves, j'ajoute que les dernières expériences de Hermann peuvent facilement être répétées avec des résultats égaux aux siens, d'après ce que nous avons vu dans notre laboratoire.

[2]) *Note supplémentaire.* Il paraît qu'alors Hermann n'avait pas fait d'expériences sur le courant du nerf.

muscle, de laquelle on peut directement dériver le courant. Du Bois appelle en effet le tendon *section transversale naturelle* du muscle, et admet qu'il représente l'élément négatif du courant musculaire. Comme toute disposition analogue manque dans le nerf non-coupé, en comprend pourquoi le courant nerveux ne peut jamais s'y manifester nettement.

Dans mes expériences sur le courant nerveux, je me suis d'abord occupé de la question de savoir si l'enveloppe du nerf non-coupé, tant que le nerf n'est pas lésé, pouvait réellement dériver tout le courant de Du Bois, de manière à ce qu'il ne pénètre point dans le galvanomètre. Chez beaucoup de grenouilles et de mammifères, j'ai préparé un tronc nerveux, et isolé soigneusement les deux extrémites et les parties avec lesquelles le nerf conservait ses rapports normaux; de cette façon il ne pouvait pas s'établir de courant entre les deux parties séparées de l'animal, qui n'étaient réunies que par le nerf. J'ai constaté qu'entre deux points de la surface extérieure du nerf *il n'existait aucun courant.* J'ai alors coupé le nerf; immédiatement après la section un courant très fort s'établissait, allant, dans le circuit galvanométrique, de la surface longitudinale vers la section transversale du nerf. J'ai ensuite enveloppé le nerf coupé d'une feuille d'or très mince, de sorte que tout le tronçon coupé était comme doré, et que l'or établissait une communication entre la surface longitudinale et la section transversale. Le nerf, examiné de nouveau dans cet état, offrait toujours un courant dans le sens indiqué, mais affaibli.

Il paraît résulter de cette observation que le courant de Du Bois, une fois *produit* par la section, ne peut pas être entièrement exclu du galvanomètre par un conducteur d'une aussi grande résistance que celle de l'involucre nerveux, puisque même la feuille d'or qui conduit infiniment mieux, ne peut pas le cacher. Le courant nerveux de Du Bois, de la force avec laquelle il se montre généralement, serait donc *un produit de la section transversale.*

Ces expériences ont été répétées aussi sur des oiseaux, mais sans s'assurer au commencement si le nerf intact était sans courant.

On pourrait objecter à notre conclusion que le courant observé dans le nerf doré n'est pas le courant nerveux, qui, lui, aurait été entièrement dérivé par l'or, mais bien un autre courant produit par la réaction différente du métal sur la surface longitudinale et la surface de section, — que le liquide de la section peut rendre une partie de l'or négative par rapport à une autre partie qui est en contact avec la surface longitudinale du nerf.

Si le courant que nous avons observé dans le nerf doré n'était pas le courant nerveux de Du Bois, il ne pourrait pas montrer, sous l'influence de l'irritation galvanique du nerf, les mêmes modifications que nous offre le courant nerveux. Or, un long morceau d'un nerf encore excitable fut excisé, et *une seule* extrémité en fut dorée sur une longueur de un à deux centimètres, y compris la section transversale correspondante. Cette extrémité fut mise sur les électrodes impolarisables du galvanomètre. Quand le miroir s'arrêta dans sa déviation permanente, l'extrémité non-dorée du nerf fut soumise à l'action d'un courant constant. Le miroir déviait alors, dans la direction légitime de l'électrotonus.

Cette expérience pouvait suffire pour ceux qui regardent, avec l'école de Berlin, l'électrotonus comme une propriété exclusive du nerf vivant. Mais, pour nous, elle n'était pas suffisante, car nous regardons l'électrotonus comme un produit de certaines conditions *physiques*, qui peuvent souvent se réaliser lorsque deux conducteurs, de conductibilité très différente, et dont *l'un* au moins est un électrolyte, touchent en même temps les rhéophores du galvanomètre. Nous avons par conséquent fait avec un soin tout particulier les expériences se rapportant à la production de ce qu'on appelle la *variation négative*, sur des nerfs dorés. Une irritation de l'extrémité non dorée du nerf, par des courants induits et renversés rapidement, faite avec toutes les précautions nécessaires contre la prévalence de l'électrotonus, nous a donné, dans l'extrémité dorée, le phénomène que Du Bois envisage comme l'expression de l'activité fonctionnelle du nerf, mais qui en réalité n'est que l'expression de l'irritation d'un nerf *coupé*, phénomène que Du Bois a appelé *variation négative.* Nous avons déjà prouvé que ce n'est pas là une variation d'un courant préexistant à l'irritation, mais un courant *nouveau,* qui naît *à cause* de l'irritation, et qui généralement a une direction opposée à celle du courant se produisant dans le nerf à la suite de la section transversale. Comme ce courant d'irritation n'appartient qu'au nerf encore excitable, il doit se manifester au travers de la couche d'or, qui recouvre le nerf dans notre expérience.

J'ajouterai que nous avons aussi doré le *muscle,* qui montrait un courant, et, lorsque le muscle se contractait, nous avons vu le courant persister et la variation négative se produire. Nous croyons donc erronée l'hypothèse émise dernièrement par Munk, qu'un muscle découvert doit montrer un courant préexistant, lequel pourrait se cacher dans un muscle encore recouvert par la peau, parce que la peau ou le liquide normalement placé entre elle et le muscle pourrait dériver le courant du galvanomètre. Bien que nous n'ayons pu reproduire d'une manière satisfaisante

toutes les expériences d'Hermann [1]), nous prouverons dans un prochain mémoire, qu'il a raison d'attribuer le courant du muscle non-actif à une lésion du tissu musculaire, et que, physiologiquement, le courant du muscle au repos n'existe pas.

Revenons-en au nerf. Les expériences décrites ne nous permettent pas d'admettre dans le nerf normal un courant, comme celui qui se montre dans le nerf coupé. Il reste cependant la possibilité d'admettre, dans le nerf, un courant interne beaucoup plus faible, qui réellement ne pourrait pas se manifester au dehors, ou encore d'admettre seulement une *tension* électrique entre les différents éléments du nerf, tension qui normalement ne pourrait pas devenir un courant, parce que l'orientation manquerait dans le nerf non-coupé. Nous ne pouvons pas regarder ces hypothèses comme absurdes, tant que nous n'avons la possibilité de dériver le courant hypothétique par une continuation, indifférente mais conductrice, de la section transversale du nerf *non-lésé*, qui corresponde, pour le nerf, à ce que le tendon est pour le muscle non-coupé, dans l'hypothèse de Du Bois. Quoiqu'on prétende que cette possibilité n'existe pas, j'ai essayé de me procurer sur le nerf un équivalent du tendon.

Si la lésion du nerf produit le courant, celui-ci doit cesser dès que la section transversale est devenue pour le nerf une lésion indifférente, dès que le travail de destruction ou de transformation qui provient de la lésion s'est entièrement arrêté, sans toutefois qu'il y ait régénération du nerf.

J'ai coupé transversalement, chez beaucoup de chiens et de chats, jeunes et adultes, les nerfs lingaux, hypoglosses, vagues et sciatiques. La section était voisine de la ramification périphérique du tronc principal, de sorte qu'on avait un tronçon central assez long; le bout périphérique fut extirpé sur une grande étendue pour éviter la régénérescence. On traita le moignon central avec la délicatesse nécessaire pour éviter une forte inflammation de son extrémité coupée, et pour ne pas avoir, plus tard, un fort gonflement ou une suppuration.

Les animaux furent conservés de trois semaines à six mois. Le nerf coupé fut préparé immédiatement après la mort par éthérisation, ou mieux encore, pendant la curarisation avec respiration artificielle continue.

J'ai rejeté, comme non réussies, toutes les expériences dans lesquelles il y avait un fort gonflement, dont sortaient de petits filaments vers les parties voisines, filaments qui devaient être coupés ou rompus; il était d'autant plus essentiel de faire abstraction de ces cas, lorsque le micros-

[1]) Voir la note au commencement de ce mémoire.

cope montrait que ces filaments étaient nerveux. Il resta cependant un nombre de cas suffisants, dans lesquels l'extrémité coupée avait un léger gonflement, sans production de filaments. Dans ces cas, le nerf fut examiné sur l'animal presque vivant, avec l'extrémité cicatrisée sur un des rhéophores du galvanomètre et la surface longitudinale sur l'autre; il n'a donné aucune trace de courant à la première fermeture du circuit galvanique. Plus tard, sur l'animal mort, il pouvait s'établir un courant, mais dont la direction était généralement opposée à la direction normale du courant nerveux.

Lorsque le même animal avait plusieurs nerfs coupés, en vue de cette expérience, un ou deux de ces nerfs furent examinés de la manière indiquée, et les autres furent coupés, pour être examinés après la mort complète de l'animal. Dans ces nerfs coupés, l'extrémité cicatrisée n'était pas toujours sans courant, mais elle offrait un faible courant opposé au normal. Ce courant, en apparence opposé, provient de ce que la massue cicatricielle ne fonctionne plus comme section transversale; une telle section est offerte par la surface de section récente de l'autre extrémité du nerf excisé, de telle sorte qu'après la mort, il s'établit dans le nerf un courant dans lequel les parties les plus éloignées de la section cicatrisée sont les plus négatives.

L'absence du courant, dans les cas indiqués, ne provient pas de ce que la cicatrice offre au courant nerveux une résistance qu'il ne saurait franchir. En effet, après avoir constaté l'absence de courant, on pouvait couper le nerf transversalement très près de la massue, et laisser ou remettre en contact réciproque les surfaces fraîchement coupées. Tout de suite un fort courant nerveux se montrait; il devait traverser la cicatrice, vers le pôle négatif du morceau le plus long. Le nerf pouvait donc *produire,* dans des conditions adaptées, un courant capable de passer à travers la cicatrice; s'il manquait auparavant ce n'est pas que les fibres contournées dans le renflement cicatriciel aient transformé ce dernier en une continuation de la surface longitudinale du nerf, car l'examen microscopique d'une coupe très mince du renflement, éclaircie par la potasse, a montré que les fibres n'étaient pas recourbées et tordues vers la partie terminale, mais offraient une extrémité effilée, et envoyaient des filaments vers la périphérie.

La partie extrême du gonflement, amputée avec un couteau très tranchant, et examinée à elle seule entre les deux électrodes du galvanomètre, ne donnait aucune force électro-motrice, ou produisait un courant aussi faible que celui du tissu cellulaire ou du tissu du ligament de la nuque; elle constituait par conséquent un conducteur presque indifférent,

placé au bout du nerf, comme le tendon l'est au bout du muscle. Nos expériences nous autorisent donc à affirmer que si le nerf coupé offre un courant, ce n'est pas parce que la section *met à nu* la surface transversale du nerf, mais parce qu'elle pose les conditions d'une altération, d'un processus morbide, du tissu nerveux; le courant cesse avec ce processus: lorsque le travail de cicatrisation est terminé, la lésion est devenue indifférente pour le nerf.

Tant il est vrai que, si on examinait la section trop tôt après l'opération, on pouvait trouver une *augmentation* du courant nerveux, en comparaison avec une section très récente du même nerf. Pour que, dans ces cas, le gonflement ne puisse pas nous tromper par une conduction meilleure, due à l'augmentation du diamètre, ces comparaisons ont été faites d'après la méthode de compensation proposée par Poggendorff.

VI.

RECHERCHES

sur

L'EXPRESSION ÉLECTRIQUE DE L'ACTIVITÉ NERVEUSE.

(Atti dell'Istituto Veneto di Scienze, Lettere ed Arti, V. XIV, 1869.)

Après que Dubois Reymond eut découvert qu'un nerf coupé transversalement montre toujours un courant, dirigé (dans le galvanomètre) de la surface longitudinale de nerf à la surface de section, il fut conduit à examiner de quelle manière ce courant serait modifié par une irritation du nerf. En mettant une extrémité du nerf coupé en communication avec le galvanomètre, et en irritant l'autre extrémité de différentes manières, Dubois a constaté que, le courant entre la section transversale du nerf et sa surface naturelle diminue considérablement sous l'influence d'une irritation qui, si elle agissait sur un nerf en communication avec le muscle ou avec les centres, aurait produit un tétanos ou une sensation prolongée; lorsque l'irritation cesse, le courant du nerf reprend rapidement a peu près son énergie primitive.

Tel est le phénomène, appelé *variation négative* du courant nerveux; presque tous les physiologistes admirent, avec Dubois, que c'était là l'*expression électrique de l'activité nerveuse.*

J'ai déjà fait observer, dans ma Physiologie du système nerveux, en 1858, que ce phénomène ne peut pas être regardé comme une *variation* du courant nerveux primitif, mais qu'il est l'expression d'un *autre* courant produit par l'irritation du nerf coupé. La direction de ce courant est en général opposée à celle du courant primitif; mais dans les cas connus déjà à Dubois et à son école, dans lesquels la direction du courant primitif est temporairement renversée, la prétendue variation négative *n'est pas renversée,* comme elle devrait l'être si réellement elle était une « variation » du courant primitif. Au contraire, indépendamment de ce dernier, le courant produit par l'irritation conserve la direction qui lui est propre, de sorte que, dans ces cas, une irritation électrique, chimique ou mécanique, semble *augmenter* le courant du nerf coupé au lieu de le diminuer. Dans ces dernières années nous avons encore fait une nouvelle série de recherches pour confirmer ce fait par rapport à l'irritation mécanique.

L'examen du courant nerveux dans le nerf sciatique coupé, quelque temps après la mort des animaux (chiens et chats), et lorsque le nerf ne paraissait plus irritable, nous a fourni un autre fait contre l'hypothèse d'une « variation négative » du courant nerveux par une irritation du nerf. Chez les vertébrés à sang chaud, et pendant longtemps après la mort, le nerf continue à donner la soi-disant variation négative, même lorsque l'altération cadavérique commence déjà à modifier la manifestation du courant nerveux primitif. Une de ces modifications, que Dubois avait reconnue comme phénomène cadavérique et qui précède encore le renversement du courant, consiste en un déplacement de l'équateur électrique. En examinant consécutivement, avec la même petite distance des pôles du galvanomètre, toute la surface d'un long morceau de nerf coupé, on trouve souvent que l'équateur est déplacé vers la partie périphérique du nerf, se rapprochant ainsi de beaucoup de l'extrémité périphérique. Dans un morceau de nerf long de 8 centimètres, l'équateur se place quelquefois à moins d'un centimètre de l'extrémité périphérique. Si la prétendue *variation négative* était une variation du courant primitif, l'équateur de la modification de ce courant par une tétanisation du nerf devrait pareillement être déplacé vers l'extrémité périphérique du nerf isolé. L'analogie avec ce qu'on observe dans le renversement complet du courant, nous permettrait encore d'admettre que l'équateur, pour la variation négative, n'offrirait aucun déplacement, et resterait au centre du morceau de nerf; or, j'ai quelquefois observé que l'équateur de la « variation » produite par l'irritation électrique se déplace simultanément avec l'équateur du courant primitif, mais *dans une direction opposée,* c'est-à-dire vers

l'extrémité *centrale*. Ce déplacement en sens inverse des deux équateurs prouve à l'évidence que le courant offert par deux points de la surface longitudinale d'un nerf irrité *est la somme algébrique de deux courants différents,* qui peuvent avoir une direction différente et donner l'apparence d'une variation « négative », ou bien avoir la même direction et donner une variation *positive.* Ce phénomène ne peut pas être observé longtemps sur un même nerf, parce qu'étant le produit d'un certain état d'altération cadavérique, il se trouve rapidement changé par cette altération même. Généralement on l'observe peu de temps avant que la surface longitudinale du nerf coupé cesse de donner une déviation, lorsqu'on irrite le nerf.

Ces dernières observations se rapportent au courant qu'on obtient en réunissant deux points de la surface longitudinale du nerf non symétriques par rapport à l'équateur. Nous nous sommes permis de mettre ces faits en relation avec le vrai courant nerveux, parce que d'après l'hypothèse que nous combattons, le courant qu'on observe entre deux points de la longueur du nerf mort, est regardé comme une autre manifestation du courant primitif. Nous ne pouvons pas approuver cette manière de voir; nous communiquerons occasionnellement les raisons pour lesquelles nous considérons les courants entre deux points de la surface longitudinale comme un phénomène cadavérique *indépendant* du courant nerveux proprement dit. La discussion de ce sujet n'entre pas directement dans la question qui nous occupe en ce moment.

L'école qui voit l'expression de l'activité nerveuse dans la prétendue variation négative, suppose que le courant nerveux primitif est une condition essentielle de l'excitabilité nerveuse. Elle considère comme électriques les forces nerveuses, et devrait par conséquent admettre qu'il suffit qu'un nerf possède son courant, pour qu'il possède aussi tout ce qui peut faire entrer ce courant en « variation négative », sous l'influence d'une tétanisation. L'observation démontre que cette manière de voir est fausse. Dans ma Physiologie du système nerveux, j'ai déjà dit que les nerfs des mammifères peuvent conserver, pendant des heures entières, toutes les propriétés électriques, qui se résument sous le nom de courant nerveux primitif, tout en ayant perdu la faculté de produire, par une irritation, la variation négative; ce fait démontre aussi que, contrairement à ce qu'on croit, cette variation n'est pas une espèce de mouvement que le courant nerveux s'imprime à lui-même, s'il vient à être modifié par un irritant. Le courant nerveux en lui-même *ne renferme pas toutes les conditions* qui peuvent produire la variation négative. Dubois avait d'ailleurs déjà vu que, chez les grenouilles, la mort fait disparaître la possibilité de la variation négative un peu avant celle du courant nerveux pro-

prement dit. Ce courant n'a plus alors l'énergie normale, et est déjà très affaibli. Nous avons vu que chez les mammifères, le courant nerveux peut avoir encore en apparence toute son énergie au moment où la possibilité de produire la variation négative disparaît.

Nous ne voulons pas discuter la question de savoir si cette variation est vraiment l'expression électrique de l'activité fractionnelle du nerf coupé, ou bien si elle accompagne seulement cette irritation, de sorte que plus tard, après la mort, lorsque l'excitabilité musculomotrice du nerf est éteinte, les conditions pour la production de la variation négative peuvent encore être conservées. Je veux seulement faire observer que d'après mes recherches, publiées en partie en 1858, les nerfs des mammifères peuvent encore montrer une variation négative à la tétanisation du nerf, lorsque celui-ci n'agit plus sur les muscles depuis longtemps; que cette variation se montre dans quelques cas où les muscles, au commencement de la rigidité cadavérique, ne répondent plus au plus fort courant induit appliqué sur eux. Il est vrai que quelque temps après la mort du nerf l'intensité de la variation négative diminue, et que l'irritation électrique, qui la produit, doit augmenter de force à mesure que progresse la désorganisation cadavérique; mais le fait est que, dans la période indiquée, une irritation énergique peut encore produire une « variation négative ». Il est inutile de dire que nous n'avons pas négligé les preuves pour distinguer la variation galvanométrique observée par un effet de l'électrotonus, lequel, chez les chats du moins, peut survivre pendant des heures entières à la variation négative.

Mais que cette variation, ou plus proprement le *courant d'irritation* qui en produit l'apparence, soit ou non l'expression de l'activité d'un nerf *coupé,* toujours est-il qu'elle ne se manifeste point comme telle dans le nerf *normal,* encore en relation avec les centres et avec les organes périphériques. Une variation, positive ou négative, suppose l'existence d'un courant qu'on peut reconnaître avec le galvanomètre. L'expérience démontre qu'un tel courant n'existe pas dans le nerf intact[1]).

Nous nous sommes servis d'un galvanomètre à miroir très sensible; les extrémités non polarisables du fil furent rendues si égales, avant l'expérience, que leur contact, sans l'intervention d'une partie animale, ne produisait aucune déviation, ou quelquefois seulement une déviation de 1 ou $1^1/_2$ degrés de l'échelle ; cette déviation se réduisait à zéro lorsque

---

1) *Comp. sur le courant du nerf non lésé* : — Du Bois, *Untersuch*, IIe partie, page 179. — L. Hermann, *Untersuch*, IIIe partie, page 25. — Grünhagen, dans le *Journal de Henle et Pfeufer*, 1867 et 1868.

l'intervention d'une partie animale introduisait dans le circuit une plus grande résistance. Nous avons supprimé les dernières inégalités en corrigeant dans les deux rhéophores impolarisables la hauteur de la colonne liquide de sulfate de zinc. Chez beaucoup de grenouilles, après la destruction du cerveau et de la partie supérieure de la moelle épinière, nous avons préparé le nerf sciatique (à l'exclusion du plexus lombaire) de telle manière qu'après la résection des muscles et de l'os de la cuisse, ce nerf formait le seul pont de réunion entre la jambe et le corps, fixés séparément sur deux morceaux de gutta-percha. Le nerf, pas trop tendu, fut ensuite touché en des points différents avec les extrémités des réophores du galvanomètre; le miroir, en général, reste parfaitement immobile. Dans beaucoup de cas cependant, il y avait, au moment de la fermeture, un léger courant sans direction fixe et déterminée: le contact des mêmes points du nerf chez différentes grenouilles donnait tantôt un courant centripète, tantôt un léger courant centrifuge. L'expérience a montré quelquefois une direction opposée pour les très faibles courants obtenus en comparant les deux nerfs sciatiques du même animal. Je me suis enfin aperçu que dans certains cas un mouvement réflexe du corps de la grenouille, ou une secousse communiquée par l'autre jambe, changeaient le sens du faible courant, ou, plus rarement, produisaient un courant centripète ou centrifuge durable, alors qu'au commencement de l'expérience il n'y avait aucune déviation du miroir. Ces observations, qui montrent que la légère déviation est un phénomène inconstant et tout à fait accessoire, nous ont permis aussi de l'expliquer.

Si nous faisons abstraction des cas dans lesquels un peu d'humidité a rendu incomplet l'isolement entre les deux morceaux de la grenouille, nous devons considérer que dans ces expériences le nerf sort du corps de la grenouille et rentre dans la jambe en passant par deux blessures qui coupent transversalement une grande quantité de muscles. Un arc indifférent, réunissant le bord d'une section transversale d'un muscle avec sa surface extérieure, est parcouru par un courant assez fort pour faire dévier le miroir de notre galvanomètre de toute la longueur de l'échelle, d'un côté à l'autre. Le tronc du nerf sciatique, entouré de muscles, peut être considéré comme parallèle à leur surfuce et en contact avec elle. En admettant qu'en sortant de la plaie ce sciatique touche seulement un très petit point de la surface de section d'un muscle, cette partie du nerf, formant un arc indifférent, doit être parcourue par un courant constant, dont l'intensité est plus que suffisante pour produire dans toute la longueur du nerf un courant électrotonique, qui doit se manifester au galvanomètre. Si telle est vraiment l'origine du faible courant que nous

avons observé quelquefois dans le tronc du nerf non coupé, on comprend qu'il soit si variable, sa direction changeant suivant que le nerf touche la section musculaire là où il sort du plis inguinal, ou là où il rentre au-dessus du genou. Une secousse ou un mouvement qui modifie ce contact, doit modifier aussi l'intensité et la direction du courant. Nous avons pu en effet éviter la production de ce faible courant, et même le faire disparaître quand il s'était montré, en plaçant le nerf et les parties animales de façon à empêcher soigneusement tout contact entre le nerf et la section des muscles, au niveau des deux blessures.

Etant ainsi établi que le nerf normal, dont les communications physiologiques sont conservées, ne manifeste aucun courant, il s'agit de savoir si l'excitation du nerf, en réveillant son activité, y produira un courant.

Pour faire cette recherche, on doit donner au galvanomètre le plus haut degré d'astasie et de sensibilité compatible avec la fixation temporaire d'un point zéro. Quelquefois nous avons pu pousser l'astasie jusqu'à un tel point, que (pour une distance de la lunette de presque deux mètres) le courant du nerf sciatique d'une grenouille, dérivé de la section transversale vers la surface longitudinale, faisait parcourir au miroir 700 divisions (millimètres) de l'échelle. Mais une sensibilité moindre suffit pour reconnaître les phénomènes que nous étudions.

Les extrémités du fil du galvanomètre sont placées sur deux points du nerf sciatique, préparé comme il est dit ci-dessus. Après avoir fixé les deux morceaux de l'animal sur les supports en gutta-percha, on doit s'assurer si l'étirement du nerf n'empêche pas l'influence de la partie conservée de la moelle épinière sur les muscles de la jambe isolée; si cette dernière conserve son excitabilité pour l'action réflexe, et s'il n'y a pas de contact entre le nerf et la section des muscles. On ferme le circuit galvanométrique. En général on ne voit apparaître aucune déviation; mais dans les cas où il y en a une, on examine de nouveau les contacts entre le nerf et les plaies ; on éloigne de nouveau le nerf et la déviation disparaît.

Pour appliquer l'irritation électrique, on fixe au tronc nerveux (sans le léser) et à une petite distance l'une de l'autre, deux aiguilles qui amèneront le courant. Ces aiguilles peuvent être au-dessus ou au-dessous du contact des pôles du galvanomètre avec le nerf. Dans les premières expériences, le courant irritant était produit par une machine d'induction, placée, avec la pile, à une très grande distance du galvanomètre. Je me suis persuadé que pour des appareils d'une telle sensibilité, et pour une faible intensité du courant irritant, une distance de dix mètres est quelquefois insuffisante pour empêcher toute influence de l'inducteur sur le

galvanomètre. Avant de faire l'expérience on ferme le circuit secondaire avec un corps humide, dont la résistance est presque égale à celle du nerf, et on s'assure ainsi si l'appareil excitant influe, indépendamment du nerf, sur le galvanomètre.

Un manipulateur placé sur la table ferme le circuit primaire au moyen d'une pression de la main, et en même temps l'œil observe dans la lunette l'image de l'échelle. Lorsque tout est bien préparé, on ferme le manipulateur: la jambe entre en mouvement ou en tétanos, et si la fixité des parties animales a empêché tout déplacement du nerf, on voit l'échelle se mouvoir d'un, deux, trois ou plusieurs degrés dans le sens d'un courant qui va, dans le nerf, de la périphérie vers la moelle épinière. Lorsqu'on cesse l'irritation, l'échelle revient lentement au zéro. Si pendant ce retour, on recommence l'irritation, l'échelle s'arrête et reprend son mouvement comme après la première irritation. On peut irriter pendant un seul instant: l'échelle reçoit alors comme une impulsion d'un courant centripète du nerf; si, au moment où l'échelle s'arrête pour revenir en arrière, après avoir parcouru deux ou trois degrés, ou bien au moment où elle a déjà commencé son retour, on fait une nouvelle irritation momentanée, immédiatement l'échelle parcourt encore un ou deux degrés dans le sens d'un courant centripète. Si on fait une troisième irritation quand l'échelle est de nouveau arrêtée, elle est encore une fois poussée en avant. De cette manière j'ai réussi à pousser l'échelle jusqu'à 9 et même 12 degrés. A un certain moment, la déviation n'est plus augmentée par une nouvelle irritation.

Ces observations étant faites, j'ai placé les aiguilles irritantes de l'autre côté des pôles du galvanomètre, c'est-à-dire du côté périphérique si avant elles étaient centrales, et vice versa [1]). En irritant, j'ai observé le même phénomène, avec plus ou moins d'intensité, soit un faible courant centripète dans le nerf irrité.

Quelle est la signification de ce courant centripète? Après avoir éloigné tout soupçon qu'un isolement incomplet des circuits primaires et secondaires puisse agir sur l'aimant, après avoir aboli toute influence électrodynamique des fils conducteurs sur le miroir aimanté, il reste à se demander si nous avons affaire à une action électrodynamique due à la supériorité d'un des deux courants des machines ordinaires d'induction.

Il est inutile de rappeler que cette source d'erreurs existe quelquefois, et que, comme toutes les autres sources d'erreurs, elle peut donner

---

[1]) Dans ce «vice versa» il faut bien se garder de se servir d'un *fort* courant d'induction. (1893.)

des résultats illusoires ou des contradictions apparentes. Nous voulons seulement montrer comment nous nous sommes assurés contre ces erreurs dans nos expériences décisives, et comment nous avons éloigné le soupçon qu'elles aient produit le résultat que nous regardons comme l'effet ou comme l'expression de l'activité fonctionnelle du nerf.

Il serait trop long de décrire en détail toutes les précautions que j'ai prises pour me garantir contre l'influence de l'électrotonus. Ce point était le plus difficile et le plus laborieux de toute la recherche. Ajoutons que la déviation, que j'attribue au courant centripète, reste la même, dans les expériences bien faites, lorsqu'on renverse la direction du courant irritant primaire et secondaire en changeant les fils; cela a été fait cinq ou six fois pour chaque expérience. Souvent, lorsque le courant induit était assez fort pour produire plus qu'un tremblement de la jambe, c'est-à-dire une vraie tétanisation, l'influence de l'électrotonus ne manquait pas; il n'était cependant pas assez fort pour empêcher le courant centripète, et il se manifestait en limitant l'extension de celui-ci si sa direction était contraire à celle de l'électronus, ou en augmentant son extension après la commutation des fils. En augmentant toujours le courant, avec la machine ordinaire d'induction, il arrivait un momeut où l'électrotonus prédominait et pouvait couvrir ou cacher entièrement le courant centripète. Mais dans ces cas il n'était pas difficile de reconnaître l'électrotonus, en se servant des métodes usuelles.

Le courant centripète se montre comme dans les cas précédents et reste invariable, si, après avoir renversé ou non la direction du courant irritant, on change son point d'application pour le porter au-dessus ou au-dessous des pôles du galvanomètre. L'électrotonus devrait être renversé si le courant qui le produit, sans changer de direction relativement aux pôles, entre par la partie opposée du nerf.

Le courant centripète se produit également si l'irritation, au lieu d'agir immédiatement sur le nerf, agit sur la peau de la jambe ou des doigts, ou sur la moelle épinière.

Ces faits démontrent qu'une irritation, du moins électrique, produit, dans le nerf, un courant centripète, que la transmission aille du centre à la périphérie ou de la périphérie au centre.

Connaissant la nature insidieuse des courants secondaires, je ne pouvais pas me contenter des faits mentionnés ci-dessus pour exclure sûrement de la production de ce courant centripète toute forme d'électrotonus. Mes recherches antérieures m'avaient déjà prouvé que le renversement de la direction du courant n'est pas un moyen infaillible pour reconnaître et éviter toute espèce d'électrotonus, et avant de proclamer le

courant centripète comme un phénomène nouveau, de nature spécifique, et propre au nerf actif indépendamment de la nature de l'irritation, il y avait encore à faire plusieurs séries d'expériences très compliquées et difficiles.

On employa plusieurs formes d'inducteurs, dans lesquels on cherchait d'éliminer la supériorité de la secousse d'ouverture en rendant égales, autant que possible, les tensions d'ouverture et de fermeture. Ces appareils ont en commun l'existence d'une ramification des fils, qui maintient fermé le circuit primaire lorsque sa branche principale vient à être ouverte; de cette manière l'extracourant d'ouverture n'est pas supprimé, mais il peut modérer et ralentir l'induction d'ouverture, comme aussi celle de fermeture. On chercha ensuite à rendre l'ouverture et la fermeture toujours plus égales, en éloignant le noyaux de fer de la bobine primaire et en donnant à la ramification des fils, qui devait empêcher une ouverture complète, une résistance égale à celle de la pile et des fils conducteurs jusqu'à la ramification. L'effet général de ces inducteurs était affaibli, mais le danger de la production d'un courant électrotonique, comme aussi celui d'une action unipolaire, n'était pas beaucoup diminué. La tétanisation avec ces machines produisit le courant centripète avec toute sa clarté. C'est seulement dans les cas où on employa un courant d'une intensité de beaucoup supérieure à celle nécessaire pour produire le maximum de l'effet physiologique, qu'un électrotonus plus ou moins prononcé se fit valoir.

La supériorité d'un des deux courants n'était donc pas encore entièrement abolie, et pour en détruire les dernières traces, on devait recourir à des moyens plus radicaux.

Dans deux séries d'expériences faites sur des grenouilles et sur des mammifères, on s'est servi seulement du courant induit de fermeture, lequel, au moyen d'un appareil spécial, fut alternativement introduit dans le nerf dans l'une ou dans l'autre direction; de cette manière, si le mouvement de l'appareil était assez rapide, il ne pouvait plus se montrer une trace d'électrotonus. Cette disposition nous fit voir aussi le courant centripède d'irritation, qui se montrait encore avec des courants irritants beaucoup plus énergiques que ceux qu'on emploie généralement en physiologie. L'effet fut quelquefois dérangé ou exagéré par une déviation unipolaire du miroir, laquelle fut reconnue comme telle par sa persistance insolite longtemps après la mort du nerf, alors que la vraie déviation centripète avait déjà entièrement disparu. Cet inconvénient se serait montré plus fort, si on avait employé le courant induit d'ouverture d'une manière semblable; pour l'éviter, je fis construire une espèce d'inverseur du cou-

rant primaire, analogue à celui de Poggendorff, dans lequel les interruptions étaient beaucoup plus fréquentes, la durée des courants plus limitée, et les intervalles plus courts que dans la machine employée par le physicien de Berlin. L'emploi de cette machine, sans aucune induction, et dans laquelle la durée des deux courants était presque la même et la probabilité d'une différence pas plus grande d'un côté que de l'autre (ce qu'on ne peut prétendre avec la même certitude des secousses d'induction renversées), me donna enfin la certitude presque absolue que l'électrotonus et toutes ses modifications connues n'entraient pour rien dans la production du courant centripète, que j'avais observé dans le nerf irrité.

Chez une grenouille très excitable, on peut obtenir une irritation efficace du nerf sciatique au moyen de courants assez faibles pour ne produire qu'une minime trace d'électrotonus. J'ai eu l'idée d'examiner si, en produisant une irritation presque continue du nerf avec de tels courants non renversés, mais souvent interrompus, on pouvait produire un courant centripète plus énergique que l'électrotonus lui-même. En donnant à ce dernier courant une direction opposée à celle du courant centripète que nous attendons, celui-ci devrait l'emporter sur l'électrotonus et se manifester malgré lui. J'ai eu la satisfaction de voir réussir cette expérience, qui, plus que toutes les précédentes, parle en faveur de l'existence d'un courant centripète spécifique pendant l'excitation fonctionnelle du nerf. Les expériences furent faites de deux manières, en nous servant ou bien de la pile Daniell interrompue par un réotome denté, tournant avec la plus grande vitesse, qui donnât encore une excitation[1]), ou bien en produisant une série de secousses d'induction de fermeture avec un système de roues analogue à celui de Wartmann. Les courants étaient affaiblis par une résistance d'eau ou, plus souvent, par une espèce de pont en fils métalliques, dont on dérivait une minime partie du courants pour la diriger dans le nerf. Cette seconde méthode (pour laquelle je me suis servi du réostat de Poggendorff) permet de graduer très exactement l'intensité du courant irritant, et d'éviter les actions unipolaires de ce courant. Il ne me fut pas possible de répéter ces expériences avec les courants induits d'ouverture, parce que ceux-ci, malgré l'intercalation du réostat, donnaient encore une action unipolaire trop sensible. Dans ces expériences, l'effet a été absolument le même avec les aiguilles excitantes dans la partie centrale ou dans la partie périphérique du nerf.

---

[1]) Man sieht aus dieser Bemerkung, dass das Phänomen der Anfangszuckung (das eigentlich von Harless entdeckt worden ist), mir schon im Jahre 1868 genügend bekannt war, während es erst drei Jahre später die Aufmerksamkeit auf sich zog. (1893.)

Dans *toutes* ces expériences l'irritation a produit de légers mouvements dans la jambe et souvent des mouvements réflexes du corps de la grenouille, qui renferment une cause d'erreur, parce qu'ils mettent le nerf en relation avec des muscles, dont l'état électrique varie continuellement. Nous avons déjà vu quelle pourrait être l'influence nuisible du muscle au repos, et comment on doit l'éviter. Le muscle actif pourra induire dans le nerf un courant, même si le muscle relâché n'a aucune influence, parce que pendant la contraction d'un muscle coupé, le nerf pourra toucher la section, ou bien un contact semblable pourra être produit par un mouvement général du corps. Cette influence indirecte du mouvement se reconnaît en général par l'intensité extraordinaire du courant qu'il engendre dans le nerf, et par la rapidité de croissance de ce courant, qui, dans quelques expériences, peut renforcer en apparence, et, dans d'autres, masquer au contraire le courant centripète d'irritation. Cet inconvénient disparaît, en général, grâce à un changement de position de la préparation.

On pourrait supposer que cette influence de la contraction musculaire ne manque jamais dans ces expériences, et que, seulement dans des circonstances particulières, elle produit l'effet que nous venons d'indiquer. Dans notre préparation, le nerf ne touche pas seulement les muscles de la plaie, mais il passe aussi, dans la région lombaire et dans la jambe, dans le voisinage de certains groupes de muscles, dont la contraction produit également un courant. Un de ces groupes musculaires pourrait avoir une influence supérieure, de sorte que pendant la contraction générale des muscles, il pourrait naître, dans le nerf, une certaine somme algébrique de courants; celle-ci se manifesterait par un courant de direction déterminée, qui ne serait pas autre chose que notre courant centripète. J'avoue que cette objection me paraissait au commencement très sérieuse; mais il a suffi de peu d'expériences pour prouver qu'elle est exempte de tout fondement.

Au commencement de l'action du curare ou de la coniine, le nerf est encore excitable; mais sa résistance est telle qu'il ne se produit plus aucune trace de mouvement musculaire, quand on excite le tronc nerveux; et néanmoins l'irritation tétanisante ou sensitive du nerf donne très bien le courant centripète, malgré l'absence complète de mouvements musculaires.

Le démonstration du courant centripète dans les animaux empoisonnés par le curare serait la méthode la plus facile, la plus élégante et la plus sûre, si elle n'avait pas l'inconvénient de n'être possible que pendant un temps très court et à un moment déterminé de l'action du poison,

de sorte que, on ne peut pas faire la démonstration plusieurs fois de suite sur le même animal [1]).

Si la quantité de poison a été trop forte, après un certain temps il vient une paralysie complète de la moelle épinière ou des racines nerveuses dans son plus proche voisinage; le nerf ne représente plus alors un nerf entier, physiologique, mais un nerf séparé du centre. Pendant qu'il se forme peu à peu un *courant nerveux*, c'est-à-dire un courant entre deux points de la surface extérieure du nerf, en contact avec les fils du galvanomètre, l'irritation et la tétanisation ne produisent plus régulièrement le courant centripète, lequel s'affaiblit d'abord, renverse sa direction ensuite, et finit par disparaître, pour faire place à la *variation négative* du nerf coupé.

Chez les animaux non empoisonnés, on observe aussi, lorsque la partie inférieure de la moelle épinière perd sa fonction et lorsque l'extrémité centrale du nerf est morte, que le courant centripète du nerf irrité ne se produit plus avec régularité, et dans sa forme décrite jusqu'à présent. Dans ces cas, c'est-à-dire chez les animaux non empoisonnés, qui perdent peu à peu l'excitabilité centrale, le courant centripète avec sa forme charactéristique est déjà altéré avant qu'il ne se soit formé un courant entre deux points de la surface du nerf.

Ces dernières observations, que j'ai pu faire dans toute expérience suffisamment prolongée, nous donnent une nouvelle preuve de ce que le courant centripète est un phénomène indépendant du mode d'irritation du nerf, et ne dépend que de ses conditions normales physiologiques au moment de l'irritation.

Pour terminer ce que j'ai à dire sur l'irritation électrique, je dois ajouter que l'intensité du courant centripète augmente, dans certaines limites, avec l'intensité de l'irritation (confirmé sur de jeunes lapins et sur des chats nouveau-nés).

Le courant centripète se montre aussi si au lieu de l'excitation électrique, on excite le tronc nerveux par l'irritation chimique. Les acides concentrés, placés sur la jambe ou sur les doigts, produisent, au moment où ils engendrent des mouvements reflexes dans d'autre parties du corps, un courant centripète dans le nerf. La potasse caustique produit le même effet, et si sa solution n'est pas trop concentrée, on voit d'autant mieux que le courant centripète *précède* les mouvements reflexes. Il en est de

[1]) Cela est vrai pour l'été de Florence, mais ici à Genève on peut répéter cette expériencce sur le même nerf aussi souvent qu'on le désire. (1893). Voir «Toxiques» dans le Vol. II de ce Recueil.

même de l'irritation mécanique, que nous avons faite de deux manières. Après avoir bien fixé sur les supports de gutta-percha la partie postérieure de l'animal, après avoir enlevé tous les intestins, et conservé cinq ou six vertèbres avec leur moelle épinière, nous avons introduit une mince aiguille dans la cavité vertébrale. Pendant qu'on observait à la lunette, l'aiguille fut poussée lentement et avec précaution du côté du cordon antérieur vers l'origine des nerfs des membres postérieurs; simultanément avec le tremblement dans les muscles de la jambe, le miroir indiquait l'existence d'un léger courant centripète. Dans d'autres expériences sur la même préparation, nous avons comprimé et lacéré avec les ongles les doigts de la patte isolée: le nerf sciatique donnait le courant centripète. J'ai aussi tenté d'isoler l'impression sensitive de la tendence au mouvement reflexe qui pouvait entrer dans l'expérience précédente, en coupant la moelle un peu au dessus de l'origine du sciatique et en enlevant ensuite des tranches minces du reste de moelle, de façon à la réduire à un moignon qui, vingt minutes après la dernière section, ne donnait plus de mouvement réflexe lorsqu'on appliquait de l'acide sulfurique à l'une des deux extrémités; je préparais alors le sciatique de l'autre côté, qui, était encore sans courant, et, dans beaucoup de cas, (pas dans tous), l'irritation mécanique de la patte correspondante produisit encore le courant centripète, dans le tronc du sciatique.

Nous avons cherché d'atteindre le même but, c'est-à-dire d'isoler la transmission sensitive, en coupant les racines spinales antérieures, et en irritant ensuite le pied. Ces expériences n'ont pas fourni un résultat satisfaisant, parce que déjà avant l'irritation le tronc du sciatique possédait un courant; mais on pouvait quand même reconnaître l'existence d'un courant centripète produit par l'excitation sensitive.

Nous avons enfin démontré que l'action réflexe elle aussi, quand elle produit une impulsion motrice dans le nerf isolé, engendre un courant centripète. Nous nous sommes servis d'abord d'animaux légèrement empoisonnés par la strychnine; à chaque accès de tétanes, en apparence spontané, le galvanomètre en communication avec un des sciatiques, montrait un courant centripète. Pour éliminer l'influence des fortes contractions, nous avons, dans certains cas, ajouté la curarisation à la strychnisation, sans cependant voir disparaître le courant centripète. Il n'est pas nécessaire d'augmenter l'action réflexe par la strychnine: car même en son absence, la galvanisation du sciatique *droit,* ou son irritation chimique, produit aussi un courant centripète dans le sciatique *gauche,* si toutefois l'excitabilité du tronçon de moelle est bien conservée. Nous avons vu, dans ces expériences, que le galvanomètre est un réactif beaucoup plus

sensible pour l'action réflexe que les muscles de l'animal eux mêmes. Tant que la moelle est excitable, chaque forte irritation d'un nerf sensible, produit une trace de courant centripète dans le sciatique, même si l'excitation ne suffit pas pour produire un mouvement réflexe visible, — ce qui est une nouvelle manière de démontrer l'irradiation des impressions dans la substance grise.

Des recherches à venir établiront la nature de la relation entre la «variation négative» de Dubois et le courant centripète, qui est l'expression électrique de l'activité fonctionnelle du nerf *intact*.

BEMERKUNGEN ZU DEN BEIDEN VORHERGEHENDEN AUFSÄTZEN.

Im Anschlusse an die beiden vorstehenden Artikel ist zu bemerken, dass ich mich bei den Untersuchungen eines Elektrogalvanometers von Meyerstein mit langem dünnen Drahte und durch Astasirung sehr hoch gesteigerter Empfindlichkeit bedient habe. Später wurden gelegentlich die Versuche mit einer aperiodisch gemachten Wiedemannschen Boussole von Sauerwaldt wiederholt und bestätigt. Da bei der grossen Schwäche der „Thätigkeitsströme" (Corrente d'azione) im Nerven eine sehr hohe Empfindlichkeit des anzeigenden Instrumentes wesentlich in Betracht kommt, wird es den Leser sehr interessiren, zu erfahren, dass in neuester Zeit die hier behandelten Fragen Gegenstand erneuter Untersuchung mit einem Instrumente Thomson'scher Construction geworden sind, das nach den vorliegenden Angaben die Wiedemann'sche Boussole an Empfindlichkeit um nahe das fünfundzwanzigfache übertrifft. Es liegt bis jetzt nur eine vorläufige Anzeige vor: «Différences de potentiel exis-«tant en divers points du nerf pendant le fonctionnement vital» par *Ernest Solvay*, *Paul Heger* et *Leon Gérard*. Bruxelles 1891. Es heisst daselbst pag. 6:

«Il y a lieu de remarquer que l'instrument employé *n'étant pas apé-«riodique*[1]), des manifestations de signe contraire se succédant assez rapide-«ment ont parfois donné lieu, si pas à des difficultés d'observation, tout «au moins à une diminution assez notable de l'importance des lectures.

«Dans le nerf sciatique (les auteurs ont opérés sur des rats, des «lapins, des chiens et des moutons) à l'état de repos il existe entre «deux points d'un même nerf une différence de potentiel. Cette diffé-«rence n'est pas proportionnelle à l'écartement des electrodes.»

---

[1]) Die Unterstreichung gehört mir.

Pag. 7:

« Tout mouvement réflexe au volontaire dans le membre détermine « une modification électrique du nerf, modification qui a le caractère d'un « phénomène de charge, dont la valeur est liée à l'importance du mouve- « ment effectué.

« Certaines impressions (même portées sur des régions éloignées du « territoire de distribution du nerf) donnent lieu à des phénomènes elec- « trique de signe contraire à ceux que l'on observe pendant le mouve- « ment.

« Ces phénomènes sont plus intenses après des impressions portées « sur le territoire de distribution du nerf. »

In den Nerven des Sympathicus ist die Potentialdifferenz in der Ruhe sehr schwach und bei Reizung würde sie, wenn ich die sehr kurze Angabe richtig verstanden habe, in manchen Fällen in einem Sinne verändert, welcher der entsprechenden Aenderung im Ischiadicus gerade entgegengesetzt ist.

Diese Beobachtungen, am Solvay-Institut in Brüssel angestellt, würden mit den schon früher von Heger auseinandergesetzten theoretischen Ansichten Solvay's übereinstimmen und würden meine Ergebnisse in mehrfacher Beziehung einschränken.

Es ist zu hoffen, dass die Thatsachen bald ausführlich mitgetheilt werden, so dass eine fruchtbringende Wiederholung der Versuche möglich wird[1]).

Gegen den ersten dieser Aufsätze oder vielmehr gegen die aus den mitgetheilten Versuchen gezogenen Folgerungen ist eine Bemerkung von Du Bois-Reymond erschienen, die ich sehr gerne hier berücksichtigt hätte. Leider ist mir dieselbe nicht ganz klar geworden. Vielleicht würdigt mich der hochgeehrte Verfasser jetzt einer weiteren Ausführung seines Einwurfes.

Eine andere Bemerkung, die mir, soviel ich weiss, nicht „öffentlich", aber privatim von befreundeten Kollegen gemacht worden ist, tadelt die im ersten dieser Aufsätze angewendete Vergoldung des Nerven, um das Durchbrechen des sogenannten Nervenstromes durch die gut leitende Hülle und somit die Existenz dieses Stromes nachzuweisen. Die metallische Berührung konnte ja durch Polarisation einen Strom hervorgerufen haben. Ich glaube, mein Versuch wird durch die Möglichkeit und durch

---

[1]) Einstweilen habe ich (1892) versucht, diese Experimente mit einem älteren Thomsongalvanometer, construirt von Elliott & Comp. in London, zu wiederholen. Er war sehr empfindlich, aber zeigte so starke periodische Schwingungen, dass zu keinem bestimmten Ergebniss zu gelangen war.

das Vorhandensein einer Polarisation a fortiori beweisend. Wenn es hier darauf ankäme, zu zeigen, dass ein Strom nicht oder kaum vorhanden sei, wäre die Polarisation unter jeder Bedingung zu vermeiden. Hier aber handelt es sich um das Gegentheil. Ich wollte zeigen, dass der Strom entstanden war, die Polarisation kann nur seinen Ausdruck schwächen, kann ihn vom Galvanometer abhalten und wenn er trotzdem, wenn auch geschwächt, in gehöriger Richtung erscheint, so war er sicher vorhanden. Ganz anders wäre es, wenn ich statt Gold das käufliche amalgamirte Zink angewendet hätte, das neben der Polarisation noch eine andere den Strom verstärkende Wirkung entfalten kann, die, soviel bekannt, dem Gold nicht zukommt. Uebrigens ist es klar, dass mein Resultat auch ungeschwächt dasteht, wenn man von dem Vergoldungsversuch ganz abstrahirt.

VII.

NEGATIVE SCHWANKUNG DES NERVENSTROMS.

Bericht über einige Versuchsreihen, angestellt im physiologischen Laboratorium des Instituts zu Florenz.

(Pflüger's Archiv, 1871.)

Dass die Du Bois'sche negative Schwankung im durchschnittenen Nerven nicht nur eine Abnahme des ursprünglichen Nervenstroms, sondern ein eigenthümlicher, im durchschnittenen Nerven entstehender Stromesvorgang ist, dessen Richtung dem ursprünglichen Strom gewöhnlich entgegengesetzt ist, haben wir schon früher im „Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie“ (Lahr, 1859) daraus gefolgert, dass, wenn zufällig, durch äussere Umstände, im durchschnittenen Nerven der ursprüngliche Nervenstrom umgekehrt erscheint, die sog. negative Schwankung nicht davon afficirt wird. Der durch Reizung entstehende Strom behält dann seine normale Richtung bei und ist dann positiv, statt negativ, gegen den ursprünglichen Nervenstrom.

Die Untersuchungen des letzten Jahres haben eine andere, und, wie ich glaube, entscheidende Thatsache zu Gunsten dieser Ansicht geliefert. Wenn man bei Säugethieren ein langes Stück eines gemischten Nerven, z. B. des Vagus oder Ischiadicus, ausschneidet und dasselbe mit in bestimmter

Distanz festgestellten, unpolarisirbaren Electroden untersucht, so dass die Elektroden nach und nach über die ganze Länge des Nervenstücks weggeführt werden, so erhält man einen Strom, welcher der Du Bois'schen Theorie nach am sog. Aequator des Nervenstücks seine absolute Richtung umkehren muss. Der Nervenstrom geht hier auf beiden Seiten in der Richtung von dem Querschnitt nach dem sog. Aequator hin. Es findet sich nun in den angeführten Fällen sehr häufig, dass dieser Aequator für den ruhenden Nervenstrom stark nach einer Seite verschoben erscheint, so dass im Nerven der von dem Querschnitt A ausgehende Strom, so weit er sich bei der angegebenen Ableitung zeigt, eine viel längere Strecke beherrscht, als der vom Querschnitt B ausgehende. Wäre die sog. negative Schwankung wirklich eine durch die Reizung gesetzte Modification, eine „Bewegungserscheinung", wie sich Du Bois ausdrückt, des ursprünglichen Nervenstroms, so müsste sie derselben Norm, wie der letztere, gehorchen; sie müsste an demselben verschobenen Aequator ihre scheinbare Richtung umkehren. Untersucht man nun denselben Nerven auf die angegebene Weise noch einmal, indem man nach jeder Ablenkung des Galvanometers, die eine gewisse Stelle giebt, das äusserste Nervenende reizt, und die Modification der Ablenkung durch die Reizung beobachtet, so findet man, dass diese Modification nicht an allen Stellen negativ ist. Der Reizungsvorgang bedingt bis zu einem bestimmten Punkte im Nerven eine negative Schwankung, dann aber kehrt sich die Richtung des Reizungsstromes um, man hat den Aequator des Reizungsstromes überschritten, und der letztere wird im Verhältniss zum ruhenden Nervenstrom positiv, bis zu der Stelle, wo der Aequator des ruhenden Nervenstromes liegt. Von hier an wird der Reizungsvorgang, ohne seine Richtung zu verändern, wieder relativ negativ. Es ist aber offenbar, dass hier der Reizungsstrom seinen eigenen Aequator hat, unabhängig vom Aequator des sog. ruhenden Nervenstroms. Der elektrische Ausdruck der Reizung des durchschnittenen Nerven ist also ein besonderer Strom, welcher vom ursprünglichen Nervenstrom desselben Nerven unabhängig ist, nicht wesentlich und nothwendig eine negative Schwankung desselben erzeugt. Es kommt öfters bei noch nicht lange getödteten Hunden und Katzen vor, dass am ausgeschnittenen langen Nervenstück der Aequator des ruhenden Nervenstroms von der Mitte nach der Schnittstelle A, der Aequator des Reizungsstromes nach der Schnittfläche B verschoben ist, so dass der Reizungsstrom am grössten Theil des mittleren Stückes des Nerven eine positive Schwankung erzeugt. Beim ganz frischen Nerven befinden sich die beiden Aequatoren allerdings sehr nahe bei einander, oder fast einander deckend in der Mitte des Nervenstücks, und dann bedingt der Reizungsstrom fast

überall die Erscheinung der negativen Schwankung. (Aus den Anali dell' Istituto Veneto, Juli 1869.[1])

In demselben Aufsatze ist nachgewiesen, dass der Reizungsstrom oder die sog. „negative Schwankung" sich nur bei Reizung derjenigen Nerven zeigt, welche durch Verletzung bereits einen nachweisbaren Strom besitzen. An dem äusserlich stromlosen, unverletzten Nerven bewirkt eine jede Reizung einen äusserst schwachen, stets, sowohl bei sensiblen als motorischen Nerven gegen das Centrum hin gerichteten Strom, mag die Reizung auf der centralen oder auf der peripherischen Seite der zum Galvanometer abgeleiteten Stelle angebracht sein, mag die Reizung eine Bewegung hervorrufen oder nicht. Dieser centripetale Strom ist der eigentliche Ausdruck der functionellen Thätigkeit im unverletzten Nerven[2]).

VIII.

Ueber die VERAENDERUNGEN DER ERREGBARKEIT in dem DURCH SCHWACHE CONSTANTE STRÖME POLARISIRTEN NERVEN.

Von M. Schiff und A. Herzen.

(Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, Vol. X., Giessen 1867.)

Bei Gelegenheit der Besprechung der Versuche, mittelst eines auf den Stamm des Vagus wirkenden constanten galvanischen Stroms die motorische Natur des Herzvagus zu beweisen oder zu widerlegen, habe ich in einem der letzten Hefte dieser Zeitschrift den Ausspruch gethan, dass solche Versuche vorläufig durchaus aller demonstrativen Kraft entbehren, und dass es nicht schwer sei, alle die in dieser Richtung bisher angestellten Experimente der verschiedenen Forscher so zu deuten, dass sie das Gegentheil von dem beweisen, was sie beweisen sollen. Gegenüber der fast allgemein verbreiteten Ansicht, von der Wirkungsweise der constanten Ströme und ihrem Einfluss auf die Erregbarkeit der Nerven,

---

[1]) Seite 518 dieses Bandes.

[2]) Ich habe ihn damals den Strom der Thätigkeit genannt; Hermann, als er mehrere Jahre später zu analogen Folgerungen gelangt war, schlug dafür den eleganteren Namen Actionsstrom vor, den wir gern beibehalten möchten.

erwächst mir nun die Pflicht, einen solchen Ausspruch näher zu begründen, damit er weder gänzlich übersehen, noch missdeutet werde.

Allerdings habe ich in meinem kurz nach Pflüger's ersten Mittheilungen erschienenen Lehrbuch der Nervenphysiologie einige Andeutungen über meine Resultate gegeben. Nachdem ich Pflüger's bekannte Ansicht nach seiner damals vorliegenden Arbeit erörtert, bemerke ich, pag. 94: „In einigen Fällen habe ich gerade das Gegentheil gesehen, so dass die Reize am positiven Pol der constanten Kette an Erfolg gewannen, und gleichzeitig die am negativen verloren. In einem Falle sah ich erst mehrmals den von Pflüger angekündigten Erfolg, der sich aber nach einer halben Stunde umgekehrt hatte, und einmal sah ich den absteigenden Strom oberhalb und unterhalb des Reizes die Wirkung vermehren, und den aufsteigenden sie vermindern."

„In Betreff der Nachwirkung dieser schwachen constanten Ketten habe ich Folgendes beobachtet: im ersten Momente nach der Oeffnung bleibt der Nerv noch in der während der Strömung veränderten Stimmung, dann macht sich für kurze Zeit die entgegengesetzte, obwohl in schwachem Maasse, geltend; die durch den constanten Strom verstärkte Zuckung ist jetzt etwas geschwächt, und dann tritt der Nerv wieder in seinen normalen Zustand."

Diese Sätze waren das Resultat einiger Versuchsreihen, bei welchen als Reiz entweder der sehr abgeschwächte Strom eines Inductionsapparates oder ein einzelner schwacher Inductionsschlag gedient hatte. Es ist begreiflich, dass nach dem späteren Erscheinen der Pflüger'schen Schrift über den Electrotonus, in welcher er seine bereits bekannten Ansichten ausführlich durch viele detaillirte und anscheinend sehr genau ausgeführte Versuche begründet, und in welcher er die Versuchsmethode eingehend bespricht, — meine oben angeführten, nicht durch einzelne Versuche belegten Aeusserungen in den Hintergrund gedrängt wurden. Dennoch wäre es vielleicht wünschenswerth gewesen, dass Pflüger in dem allerdings sehr eigenthümlich und durchaus subjectiv behandelten historischen Theile seiner Schrift, auf meine bereits publicirten Ansichten Rücksicht genommen und auf die denselben etwa zu Grunde liegenden methodischen Versuchsfehler hingedeutet hätte, sei es auch nur um spätere Forscher vor gleichen Irrthümern zu warnen, die nothwendig sich früher oder später wiederholen, und dem unumschränkten Ansehen seiner Lehre, sei es auch nur vorübergehend, Schaden thun mussten.

Dass Pflüger dies nicht that, dass er mich keiner Zurechtweisung gewürdigt, ist wohl auch Veranlassung gewesen, dass einige andere spätere Forscher, ganz unabhängig von uns, bei Wiederholung der Pflüger'-

schen Versuche zu Resultaten kamen, welche sie verleiten konnten, einzelnen unserer von den Pflüger'schen abweichenden Ergebnissen einen allgemeinen Ausdruck zu verleihen, und Regeln aufzustellen, durch welche sie glaubten einzelne der Pflüger'schen Sätze verändern oder verbessern zu können. Diese Regeln beruhen allerdings nicht auf mangelhaften Beobachtungen, aber auf einer zu geringen Zahl von Versuchen, welche selbst vielleicht hinter derjenigen zurücksteht, auf welche Pflüger seine ersten Lehrsätze gründete. Wir aber sind wie vor 10 Jahren so auch heute weit entfernt, das Pflüger'sche Dogma vorläufig durch ein anderes ersetzen zu wollen, und halten es auch heute noch für das beste, bis einmal der Causalnexus der Erscheinungen klar hervorleuchtet, die einzelnen Erfahrungen nebeneinander zu stellen und durch ihre Vergleichung, da wo wir keine neuen Wahrheiten zu Tage fördern können, wenigstens dem Irrthum Schranken zu setzen.

Bei der allgemeinen Anerkennung, welche, wenn wir von den wenigen oben gedachten Forschern absehen, die Pflüger'sche Lehre gefunden, musste uns von vorherein jedes mit ihr in Widerspruch stehende Resultat verdächtig erscheinen, und wir haben daher mit besonderer Vorsicht die Versuche nach verschiedenen Methoden und zu verschiedenen Jahreszeiten oft und öfter wiederholt. Wir hatten aber in jeder Versuchsreihe Gelegenheit uns zu überzeugen, dass unsere Opposition gegen die Pflüger'sche Lehre eine vollkommen berechtigte ist, wenn man nicht etwa noch andere unbekannte Versuchsbedingungen einführt, die Pflüger anzuführen unterlassen hat. Sehen wir vorläufig ab von unseren Versuchen an Säugethieren, bei welchen der Nerv nicht in einer feuchten Kammer vor dem Vertrocknen geschützt werden konnte, und berücksichtigen wir hier nur die Versuche an Fröschen, so zerfallen diese wieder in zwei Hauptabtheilungen, je nachdem der sogenannte polarisirende Strom peripherisch oder central zum reizenden angebracht worden ist.

Die in der vorliegenden Arbeit zu besprechenden Versuche sollen nun ausschliesslich den Fall behandeln, in welchem der erregende Strom mehr peripherisch und der polarisirende mehr central, d. h. dem Rückenmarksursprung des Nerven näher gelegen ist. Während ich früher hier in der Regel einen Inductionsstrom als Reiz anwendete, habe ich seit einigen Jahren, um nach Valentin's Vorgang den Effect der Schliessung von dem der Oeffnung unterscheiden zu können, stets einfache Kettenströme als Reize angewendet. Ich habe öfters, wie Pflüger, die reizende Kette gleich Anfangs in der Stärke einwirken lassen, dass sie am Muskel einen auf mechanischem Wege messbaren Effect gab; seit zwei Jahren aber, seit Herr Dr. Herzen mit mir gemeinschaftlich

die Beobachtung der Resultate übernommen hat, haben wir die reizende Kette Anfangs so sehr abgeschwächt, dass sie für sich allein nur einen minimalen, mit dem Auge eben erkennbaren, oder auch gar keinen Effect gab, so dass die eventuelle Vergrösserung des Effects durch die Polarisition der Nerven nicht leicht zu übersehen war. In der vorliegenden Mittheilung sind nur die Versuche der letzten Art berücksichtigt, und wir behalten uns vor, später nachzuweisen, dass die erstere Art des Versuchs dieselben Resultate giebt. Die polarisirende Kette wurde schwach oder mässig schwach gewählt, und nur sehr selten haben wir uns bis zu 10 Daniell'schen Elementen der kleinsten Form von Hipp verstiegen, bei denen indessen stets statt der Schwefelsäure Salzwasser angewendet wurde.

Wir werden in einer späteren Arbeit auf die Anordnung zurückkommen, bei welcher der polarisirende Strom verhältnissmässig stark ist und werden, wie dies in meinem Lehrbuch schon angedeutet ist, zeigen, dass unter diesen Verhältnissen die Valentin'schen und Eckhardt'schen Beobachtungen ihre volle Gültigkeit bewahren. Zur Abschwächung des polarisirenden Stroms haben wir uns öfter des Rheochords, zur Abschwächung des erregenden eines Hipp'schen Rheostaten bedient.

Aus der oft beobachteten Verschiedenheit des Oeffnungs- und Schliessungseffectes, die auch bei Anwendung des Rheostaten scharf hervortrat, wird man sogleich ersehen, dass die Besorgniss, welche uns Anfangs beunruhigte, nicht begründet ist, es könne das Rheostat durch seine Drahtrollen [1]) zu störenden Inductionserscheinungen Veranlassung geben. In der letzten Zeit haben wir auch mehrfach die alte Methode in Gebrauch gezogen, den Strom statt durch Nebenschliessung, durch Widerstände zu schwächen, und haben in die Strombahn zwei Wassergefässe angebracht, die durch einen beliebig zu verlängernden nassen Faden verbunden waren. Wo es nicht auf numerische Vergleichung der Stromstärke ankommt, und der Versuch nicht sehr lange fortgesetzt wird, halten wir diese Methode für die beste.

Die feuchte Kammer wurde nicht bloss durch Wasserverschluss vor Verdunstung geschützt, sondern es wurde durch innerhalb derselben (oft an den Wänden) vertheiltes Wasser für deren rasche Sättigung Sorge getragen. Die Oeffnungen im Boden, durch welche die vier gut isolirten Elektroden traten, waren durch Wachs oder Siegellack wieder verkittet. Die Enden der Drähte lagen in Guttaperchapolster eingeschmolzen, auf einem Glasplättchen fest auf, welches an einem Lupenträger mittelst

---

[1]) Diese Drahtrollen sind übrigens „induktionsfrei" gewickelt. (1893.)

Korkklemme so befestigt war, dass es beliebig verrückt, gehoben und geneigt werden konnte. Die freien Spitzen, in welche diese Drahtenden ausgehen, und welche den Strom auf den Nerven übertragen sollen, sind in allen hier mitzutheilenden Versuchen nahezu unverrückbar so festgestellt gewesen, dass die Distanz zwischen dem polarisirenden und dem erregenden Strom 5 mm betrug; die zwei polarisirenden Drahtspitzen standen 4 mm, die zwei erregenden 3 mm von einander ab.

Die Spitzen selbst haben wir eine Zeit lang mit allen uns zu Gebote stehenden Mitteln unpolarisirbar zu machen gesucht: Zinkamalgam, schwefelsaures Zink, Thonpaste, Eiweisshäutchen wurden nicht geschont; als uns aber alles dies keine anderen Resultate gab, als wir selbst bei Platinaspitzen keine grösseren Nachtheile gewahrten, als vom blanken Kupferdraht, liessen wir es bei dem letzteren bewenden. In späteren Mittheilungen nicht hierher gehörender Versuche, bei denen die Schliessung nicht bloss momentan war, werden wir die Polarisation ernster eingreifen sehen, und werden ihr daher wirksamer entgegentreten müssen. — Die Drahtspitzen schwebten über einem kleinen Glastischchen, auf Siegellackfüssen, dem der ganze Unterschenkel und Fuss, niemals der isolirte Wadenmuskel auflag [1]).

Der Abstand der gereizten Nervenstrecke konnte ohne wesentliche Aenderung der Resultate grösser oder kleiner gemacht werden.

Da wir nun, obgleich wir von der hier zu besprechenden Art allein mehr als 150 Versuche gemacht, noch sehr weit von einer wissenschaftlichen Einsicht in den Gegenstand entfernt sind, so würde die Aufführung aller ziemlich gleichförmigen Versuchsresultate nur als ein wirrer Wust erscheinen. Wir haben uns daher entschlossen, nur wenige unserer letzten Versuche als Muster auszuwählen und hier ausführlich mitzutheilen. Später werden wir es ebenso für die übrigen Arten des Versuches machen, und können uns die Hoffnung nicht versagen, dass dennoch endlich aus dem Ganzen einzelne feste Normen hervorleuchten werden. Vorläufig aber wird man es gerechtfertigt finden, dass wir uns aller Schlussfolgerungen enthalten. Nur das Eine dürfte jetzt schon auszusprechen sein, dass es sehr unwahrscheinlich ist, dass die Veränderungen der Erregbarkeit in dem durch eine schwache Kette polarisirten Nerven, wie das die Pflüger'sche Hypothese voraussetzt, in einer direkten Abhängigkeit vom Electrotonus (in Du Bois's Sinne) stehen. M. S.

---

[1]) Später und oft haben wir diese Resultate mit den seither entdeckten „unpolarisirbaren Elektroden" wiederholt und bestätigt (1893.) Diese Versuche sind auch, ohne Aenderung des Erfolges, an Nervenpaaren angestellt worden, von denen der eine nur aufsteigenden, der andere nur absteigenden Strömen unterworfen war.

In der Beschreibung der Versuche werden folgende Zeichen zur Abkürzung gebraucht:

P. für den polarisirenden Strom;
E. für den erregenden Strom;
↓ für den absteigenden;
↑ für den aufsteigenden;
Z. für Zuckung;
S. für Schliessungszuckung;
O. für Oeffnungszuckung.

I.

Der frische Ischiadicus eines vor ca. 15 Minuten geköpften Frosches wird in der oben beschriebenen Weise auf die Elektroden gelegt.

P. von 4 Daniel'schen Elementen.
E. von 8 derselben. Rheostat Anfangs auf 0.0.0.
P.↓ giebt kleine S und starke O.
P.↑ giebt nur starke S und schwache O.
E.↓ giebt nur schwache S.
E.↑ giebt auch nur schwache S.

P↓ zu: E↓ giebt eine S wie früher, und eine sehr starke O dazu.
„ *auf:* E↓ giebt noch c. 30 Secunden lang dasselbe Resultat wie bei geschl. P↓, dann wird die O immer kleiner und verschwindet endlich ganz, während die S sich die ganze Zeit hindurch gleichbleibt.
„ *zu:* E↓ giebt abermals S wie früher und starke O.
E↑ giebt gerade wie E↓ schwache S und starke O.
„ *auf:* E↑ giebt keine S mehr, sondern nur eine schwache O.
„ *zu:* E↑ giebt wieder schwache S. u. starke O.
„ *auf:* E↑ giebt nur schwache O.

Hier besteht also die Wirkung des absteigenden polarisirenden Stromes darin, dass während seines Schlusses beide erregende Ströme, die früher nur schwache Schliessungszuckungen gaben, nun noch starke Oeffn.-Zuckungen dazu geben. Nach der Oeffnung des P↓ ist die ursprüngliche S des E↑ in eine kleine O verwandelt. Im Ganzen ist der Effect beider E offenbar vermehrt.

P↑ zu: E↑ giebt manchmal schwache S, immer starke O.
„ *auf:* E↑ giebt gar keine Z.
„ *zu:* E↑ giebt wieder manchmal schwache S, immer starke O.
„ *auf:* E↑ giebt keine Z.
E↓ giebt schwache S.
„ *zu:* E↓ giebt starke O und keine S.
„ *auf:* E↓ giebt keine Z.
„ *zu:* E↓ giebt eine starke O.
„ *auf:* E↓ giebt keine Z.

Also auch durch den aufsteigenden polarisirenden Strom eine evidente Vermehrung des Effectes beider erregenden Ströme. Dabei ist zu bemerken, dass die schwache S des E↓ ganz unterdrückt und durch eine starke O ersetzt wird.

15 Minuten später ist der Nerv in der Weise modifizirt, dass die vier Ströme folgende Reactionen geben:

P↓ nur O; P↑ nur S; E keine Z; Rheost. wird auf 5.1.0. gestellt.
E↓ nur S; E↑ nur O.

P↓ zu: E↓ giebt starke S und mässige O.
„ *auf:* E↓ giebt nur schwache S.
„ *zu:* E↑ giebt nur schwache O.
„ *auf:* E↑ giebt starke O.
P↑ zu: E↑ gibt starke O.
„ *auf:* E↑ giebt nur schwache O (abnehmend).
„ *zu:* E↓ giebt keine Z.
„ *auf:* giebt schwache S und O.

Also P↓ vermehrt den Effect des E↓ und vermindert den des E↑.

30 Minuten später wirken die 4 Ströme für sich wie vorher, nur muss der E bis zu 10.1.0 verstärkt werden. Der P↓ wirkt noch genau wie vorher: der P↑ hingegen wirkt nun vermindert auf beide E. — Noch 15 Min. später wirken P beide auf beide E vermindernd. — Noch 35 Min. später wirkt P↓ auf E↓ vermehrend, auf E↑ vermindernd; P↑ vermindernd auf E↑ und ganz lähmend auf E↓. Also beide P wirken auf ähnliche Weise auf eine Richtung des E, und auf entgegengesetzte Weise auf die andere; ich habe dieses Verhältniss der Ströme sehr oft beobachtet. — Noch 30 Min. später wird dasselbe beobachtet, mit dem Rheostaten auf 10.5.0. Der ganze Versuch hat c. 5 Stunden gedauert.

II.

Alles wird wie in I eingerichtet, nur ist der Nerv wenig reizbar, und das Rheostat muss gleich von Anfang an auf 10.5.0. gestellt werden, um mit E↓ — S und mit E↑ — O zu bekommen. P↓ giebt nur O; P↑ nur S.

P↓ zu: E↓ giebt sehr starke S und mässige O.
„ *auf:* E↓ giebt keine Z.
„ *zu:* E↓ giebt starke S und O.
„ *auf:* E↓ giebt keine Z.
E↑ giebt mässige O.
„ *zu:* E↑ giebt starke S und O
„ *auf:* E↑ giebt mässige O.

Also P↓ vermehrt den Effect beider E, und wirkt so, dass sie beide S u. O geben.

P↑ zu: E↑ giebt gar keine Z.
„ *auf:* E↑ giebt mässige O.
„ *zu:* E↑ giebt keine Z.
„ *auf:* E↑ giebt mässige O.
E↓ giebt schwache S.
„ *zu:* E↓ giebt keine Z.
„ *auf:* E↓ giebt S wie vorher.

Also P↑ wirkt auf beide E vermindernd.

Und der ganze weitere Verlauf des Versuchs bleibt wie im Anfang dem Pflüger'schen Zuckungsgesetze ganz conform [1]).

III.

Zum P wird ein kleines Element von Daniel genommen, zum E 6 derselben, mit dem Rheostaten auf 10. 3. 0.

P↓ giebt O; P↑ — S; E↓ — S; E↑ — O; beide E hören aber fast sogleich ganz auf zu agiren; der Nerv ist sehr unempfindlich, obgleich der Frosch erst vor ca. 20 Minuten durch Zerstörung der Nervencentra getödtet worden ist. Mit dem Rheostaten auf 10. 6. 0 fangen beide E wieder an Z zu geben, aber umgekehrt, nämlich E↓ nur O, — und E↑ nur S.

P↓ zu: E↑ giebt O wie vorher, ganz unverändert.
E↑ eine stärkere S.
P↓ zu: E↑ giebt keine Z.
E↓ giebt keine Z.

Also P↓ vermehrend und P↑ vermindernd.

Und von nun an, bis zu Ende des Versuchs wirken beide P im vollkommensten Einklang mit den Pflüger'schen „Gesetzen".

IV.

Der andere Ischiadicus desselben Frosches, ca. 2 Stunden nach dem Tode, zeigt sich sehr reizbar, und obgleich zum E nur 2 Daniel'sche

[1]) Als diese Arbeit im Manuscripte schon ganz fertig war, beobachtete ich einen Fall, wo während der ganzen Versuchsdauer der P↓ vermindernd und der P↑ vermehrend auf beide E wirkten; dieser Fall ist einzig in seiner Art. A. H.

Elemente genommen werden, und das Rheostat auf 0. 0. 0. gestellt war, geben beide E starke S. Zum P werden auch 2 Elemente genommen. P↓ giebt O und P↑ S.

Der P↓ ist ganz ohne sichtbare Wirkung auf beide E.

Der P↑ wirkt hingegen so, dass sie beide starke S und starke O geben.

P auf ein einziges Element reducirt, wirkt gerade so wie mit 2 Elem.

P von 4 Elementen wirkt anders:

Mit P↓ geben beide E nur S, und zwar gerade so wie ohne P.

Mit P↑ geben beide E nur O — und es sind die hier erscheinenden O genau von derselben Kraft wie die vorher ohne P vorhandenen, und nun unter seinem Einfluss verschwundenen S. Es war also hier Vermehrung und Verminderung zugleich — was man sehr oft beobachtet. Sobald der P↑ geöffnet wurde, nahm die O beider E an Kraft ab, es erschien allmählich eine zunehmende S, die endlich mit ihrer ursprünglichen Kraft als alleiniger Effect beider E zurückblieb.

Diese Serie wurde fünf Mal mit identischem Erfolg wiederholt. Dann aber wurde P von 6 Elementen genommen und der Erfolg wurde ein anderer:

P↓ hatte auf den Effect beider E keinen sichtbaren Einfluss, hinterliess aber einen Nerven, der ca. 30 Sekunden lang *gar nicht* auf die 2 E reagirte.

P↑ verminderte die S des E↓, ohne sie ganz zu verhindern und, wie oben, ihr eine O beizufügen; er verhinderte aber immer noch die S des E↑ und liess an ihrer Stelle eine O zu Stande kommen.

10 Minuten später geben beide E eine sehr kleine S, die durch P 0 verstärkt wird; nach der Oeffnung des P↓ ist der Nerv auf kurze Zeit für beide E unempfindlich; bald aber geben beide E wieder kleine S, ohne O. — Mit P↑ giebt E↓ keine S mehr, sondern eine starke O, und E↑ auch keine S mehr, aber nur eine schwache O. Nach der Oeffnung der P↑ geben beide E noch ein paar Mal nur O, dann wieder S, wie vorher.

Es wurde nun mit den Elektroden um ca. 1 Cm. tiefer gegen das Knie gerückt.

P von 6 Elementen giebt↓ nur O, und↑ nur S.

E von 1 Element mit Rheostat auf 0. 0. 0. giebt↓ und↑ mässige S, keine O.

Bei geschlossenem absteigendem P geben beide E gar keine Z mehr.

Bei geschlossenem aufsteigendem P geben beide E sichtbare O, die aber schwächer sind, als die ohne P erfolgenden S.

Der P wird gleich auf 1 Element reducirt, und die ganze Serie wiederholt sich mit demselben Erfolg.

V.

15 Minuten nach der Köpfung wird der eine Ischiadicus auf die gewöhnliche Weise zum Versuche benutzt; er ist sehr reizbar, reagirt auf ein einziges Element mit dem Rheostate auf 0.0.0.

P von einem Element hat keinen sichtbaren Einfluss; die Zuckungen werde nimmer schwächer, und bald reagirt der Nerv gar nicht mehr, selbst auf 6 Elemente.

40 Minuten nach dem Tode wird der andere Ischiadicus desselben Frosches auf die Elektroden gelegt.

P und E von 6 Elementen (Rheostat auf 0.0.0.).

P↓ giebt O; P↑ — S; E↓ und E↑ — S.

Bei geschlossenem P0 wird die S beider E bedeutend kleiner.

P↑ hat keinen sichtbaren Einfluss.

P von 8 Elementen und von 4 Elementen giebt dasselbe Resultat.

Mit P von 10 Elementen und E von 2 wird der Erfolg noch auffallender: beide E, die bis jetzt nur S gaben, geben nun mit P↓ viel schwächere S, und mit P↑ starke S und O. Die vier Combinationen werden drei Mal mit demselben Erfolge geprüft.

Einige Minuten später ist diese Erscheinung noch gesteigert. E↓ giebt nämlich nur noch kleine S, und E↑ gar keine Z. Mit P↓ geben beide keine Z; mit P↑ giebt E↓ eine S wie vorher, und E↑ stärkere S und O dazu.

Später wird an einer tieferen Stelle des Nerven noch einmal dieselbe Serie mit demselben Erfolge durchgemacht.

VI.

P von 1 Element; E von 1 Element mit Rheostat auf 10.1.0.

P↓ giebt S und P↑ — O;[1]) E↓ und↑ geben schwache S.

---

[1]) In der grossen Mehrzahl der Fälle giebt der absteigende polare Strom nur Oeffnungszuckung und der aufsteigende nur Schliessungszuckung. Das Gegentheil ist sehr selten und noch viel seltener der Fall, wo sie beide nur Schliessungszuckung geben.

P↓ zu: E↓ und ↑ geben keine Z mehr.
„ *auf:* beide geben wie vorher.
P↑ zu: beide geben schwächere S.
„ *auf:* beide geben wie vorher.

Also beide P wirken vermindernd und zwar der absteigende mehr als der aufsteigende.

P↓ zu: E↓ giebt keine Z.
„ *auf:* E↓ giebt noch ca. 20 Secunden lang keine Z, dann wieder S wie vorher.
E↑ giebt eine S wie früher.
„ *zu:* E↑ giebt k e i n e S, a b e r e i n e g l e i c h s t a r k e O.
„ *auf:* E↑ giebt eine S wie im Anfang.

Ist das Verminderung oder Vermehrung?

P↓ zu: beide E geben S, aber schwächer als vorher.
P von 10 Elementen:
P↑ zu: E↓ giebt stärkere S.
E↑ giebt schwächere S.
„ *auf:* beide geben wie vorher.
P↓ zu: E↑ giebt wie ohne P.
E↓ giebt stärkere S.
„ *auf:* beide wie vorher.

Also beide P haben auf E↓ denselben Einfluss, und auf E↑ einen verschiedenen.

Fünf Minuten später werden die Electroden um ca. 1 Cm. gegen die Peripherie gerückt. Beide P geben nur O; E↓ giebt kleine S; E↑ gar keine Z.

P↑ zu: beide E geben sehr starke S.
„ *auf:* beide E geben wie vorher.
P↓ zu: E↓ giebt schwächere S.
E↑ giebt kleine O.
„ *auf:* beide wie vorher.

Also Vermehrung durch P↑ für beide E; Vermehrung durch P↓ für E↑ und Verminderung für E↓.

P↑ zu: beide E geben ganz g e w a l t i g e S.
„ *auf:* E↓ nur schwache S; E↑ gar nichts.

Dieses wird mehrere Male hintereinander geprüft, und wiederholt sich 5 Minuten später. Noch 5 Minuten darauf sind die Erscheinungen dieselben. 10 Minuten später ist jede der 4 Ströme für sich ganz wirkungslos, aber mit:

P↓ zu: geben beide E mässige O.
P↑ zu: geben beide starke S.
E↓ zu: geben beide P mässige S.
E↑ zu: geben beide P dasselbe.

Später wurde noch ein paar Mal diese vierseitige Wirkung der Ströme auf einander bestätigt. Gegen das Ende des Versuchs war der Rheostat auf 10. 2. 0.

VII.

In diesem Versuche waren die Rheophoren mit Thonspitzen angewendet. E von 2 Elementen mit Rheostat auf 0.0.0. Im Anfang des Versuchs beobachtete ich eine ganz enorme Verstärkung der Zuckungen beider E durch beide P, sowohl mit dem Rheostaten auf dem Minimum, sowohl mit P von 1 Element wie von 2, 6 und 10 Elementen [1]).

Nach einiger Zeit wird der E auf 1 Element reducirt und giebt mit dem Rheostat auf 0.0.0. in beiden Richtungen nur kleine S; P von 1 Element giebt ↓ O und ↑ S.

P ↑ zu: beide E geben starke S.
P ↓ zu: beide E geben starke S und kleine O dazu.
} Also Vermehrung durch beide P.

P von 10 Elementen:

P ↑ zu: beide E geben starke S.
P ↓ zu: beide E geben mässige O.
} Mit dieser Kraft wirkt P ↑ wie früher u. P ↓ anders, u. zwar weniger verm.

Der Versuch wird unterbrochen.

VIII.

Elektroden ebenfalls mit Thonspitzen.

P von 1 Element mit Ritter'schem Moderator (Kupfervitriollösung enthaltend) dessen Draht so weit wie möglich herausgezogen ist.

Beide P vermehren ganz enorm die von beiden E bewirkten Zuckungen.

Einige Minuten später:

P ↓ und ↑ geben S und O; E ↓ keine Z; E ↑ schwache S.

P ↑ zu: D ↑ giebt starke S.
E ↓ giebt schwache S.
P ↓ zu: beide E geben keine Z.
„ *auf:* E ↓ wird verstärkt bis er eine mässige O giebt.
E ↑ giebt wie früher schwache S.
„ *zu:* E ↓ und E ↑ geben keine Z.
P ↑ zu: E ↓ giebt schwache S.
E ↑ giebt starke S.
} Entschiedene Vermehrung durch P ↑ und Lähmung durch P ↓ und zwar gleichviel für beide E.

---

[1]) Obgleich Prof. Schiff mir gesagt hatte, dass er schon oft „unpolarisirbare" Elektroden von amalgamirtem Zink gebraucht habe, so habe ich mich doch subjectiv überzeugen wollen, dass der Erfolg dabei kein anderer sei, und habe drei Versuche mit Elektroden von Zinkamalgam, von einem in schwefelsaurem Zink getränkten Faden umwickelt, und von einem Eiweisshäutchen bedeckt, gemacht; der Erfolg war dem vorliegenden VII. Beispiel beinahe identisch.

Einige Minuten später ist die Sache schon geändert: P↑ vermindert den Effect des E↑; P↓ vermindert den Effect beider E; die einzige Verbindung, die noch starke Z giebt, ist die von P↑ mit E↓, wobei kräftige S zu Stande kommen.

Noch später wird ein P von 10 Elementen gebraucht; er vermindert in beiden Richtungen die von beiden E erzeugten Z.

P von 2 Elementen scheint noch den Effect beider E zu vermehren, aber das Ergebniss ist nicht mehr sehr klar.

IX.

Der Versuch wird erst $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode durch Zerstörung des centralen Nervensystems angefangen.

E von 1 Element mit Rheostat auf 0. 0. 0. giebt keine Z.

P von 1 Element mit eingeschaltetem langem weissem Faden; giebt ↓O und ↑S mit kleinem O.

P↑ zu: beide E geben mässige S und starke O. P↓ zu: genau derselbe Erfolg. P von 4 Elementen wirkt wie von 1.	Identische Wirkung beider P.
P von 6 Elementen. P↑ zu: beide E geben keine Z. P↓ zu: beide E geben mässige O.	Sehr verschiedene Wirkung beider P.
P von neuem auf 4 Elemente reducirt:	
P↑ zu: beide E geben mässige S und starke O. P↓ zu: genau dasselbe.	Wieder identische Wirkung.

Man sieht sehr deutlich in diesem Falle, wie gross der Einfluss der relativen Stromstärke ist, obgleich er selten so auffallend wie hier hervortritt.

Einige Minuten später geben beide E mit P↑ von 6, 8 und 10 Elementen mässige S und O, während sie beide mit P↓ gar keine Z geben. Dieses wird drei Mal bestätigt.

E wird verstärkt bis er ↓S und ↑O giebt. P↓ zu: beide E geben keine Z mehr. „ *auf:* wie vorher. P↑ zu: beide E geben S und O, und zwar mit grosser Kraft.	Hier ist entschieden Vermehrung durch P↑ und Lähmung durch P↓.

Innerhalb 3—4 Minuten ist die Sache umgekehrt: P↓ vermehrt und P↑ vermindert, lähmt sogar ganz, wie es früher P↓ that.

Nachdem dieses noch 2 Mal gesehen worden ist, wird P auf 2 Elemente reducirt; bei dieser Kraft vermehrt er in beiden Richtungen den Effect beider E, wie er es im Anfang des Versuches that.

X.

16 Stunden nach dem Tode angefangen.

E von 2 Elementen Rheostat auf 0.0.0; giebt keine Z.

P von 1 Element mit Moderator, giebt keine Z.

Beide E geben mit beiden P starke O.

E wird verstärkt bis er ↓S und ↑O giebt.

Mit beiden P geben beide E nur O, wobei die Z nicht sichtbar an Kraft ab- oder zunehmen.

Rheostat wieder auf 0.0.0. E giebt keine Z.

Mit beiden P geben beide E starke O.

P von 4 Elementen:

Mit P↑ geben beide E gleich starke mässige S und O.

Mit P↓ geben beide E sehr starke S und schwache O.

P von 6 Elementen:

Mit P↓ und P↑ geben beide E keine Z.

P von 8 Elementen wirkt auf dieselbe Weise, beide E bleiben unthätig.

Es wird nun E verstärkt bis er ↓S und ↑O giebt.

P von 4 Elementen:

P↑ zu: E↓ giebt sehr schwache oder gar keine S.
E↑ giebt mässige O, wie ohne P.

P↓ zu: E↓ giebt genau so wie ohne P oder wie mit P↑.
E 0 giebt eine viel stärkere S.

Also beide P haben auf E↑ keinen sichtbaren Einfluss. E↓ wird von P↓ verstärkt und von P↑ geschwächt.

Später wirkt P↑ ganz lähmend, und P↓ nur vermindernd, indem er die O des E↑ in eine ganz kleine S verwanndelt, also eine Wirkung ganz anderer Natur ausübt, als einige Zeit vorher.

P von 2 und von 1 Element hat gar keinen Einfluss mehr.

Florenz, den 25. März 1867. A. H.

IX.

NOTE

sur

QUELQUES PHÉNOMÈNES DE POLARITÉ SECONDAIRE.

(Nuovo Cimento, avril 1868.)

La polarité secondaire [1]), ou électrotonus, qui se montre dans un nerf dont une partie est parcourue par un courant galvanique, a été étudiée jusqu'à présent au galvanomètre seulement, ou au point de vue de son influence sur un autre nerf, mis en contact avec le nerf polarisé. Il semble pourtant évident, que lorsque la partie centrale d'un tronc nerveux est parcourue par un fort courant constant, un arc conducteur indifférent, réunissant deux points de la partie périphérique du nerf polarisé, doive provoquer une contraction musculaire dans la jambe d'une grenouille galvanoscopique, à condition que l'intensité de la polarité secondaire et l'excitabilité du nerf sciatique soient assez grandes pour réagir à la décharge de la polarité dont il est le siège. Or ce degré d'excitabilité paraît être très rare; c'est ainsi du moins que je m'explique pourquoi les faits que je vais rapporter ne sont pas encore mentionnés dans la littérature électrophysiologique; ils viennent en effet d'être constatés l'année dernière, par mon assistant, M. le Dr A. Herzen, pendant qu'il était occupé à étudier l'influence de l'électrotonus sur l'excitabilité. Pour voir le phénomène dans sa forme la plus simple, nous avons disposé l'expérience ainsi:

Le nerf de la préparation galvanoscopique est posé sur quatre électrodes: deux supérieures, distantes de 6 à 8 millimètres et provenant d'un commutateur en communication avec une pile à courant constant; deux inférieures, plongées dans deux vases isolés et pleins de mercure. Si avant de fermer le circuit de la pile, on plonge dans le mercure de ces deux vases un arc conducteur en cuivre ou en zinc et dont les deux extremités sont amalgamées, il ne se produit aucune contraction; mais si on ferme la pile, et si après la contraction qui en résulte on répète l'immersion de l'arc, on obtient à chaque immersion une très forte contraction, comme souvent aussi en retirant l'arc. Si on ouvre la pile, l'immersion de l'arc faite immédiatement après reste sans effet, ou produit

[1]) Matteucci a récemment montré l'analogue de cette polarité dans quelques électrolytes favorablement placés autour d'un conducteur métallique retenant la polarisation.

encore, pendant un certain temps, une faible contraction, qui disparaît rapidement. En fermant alors la pile en sens contraire on observe le même phénomène: l'arc indifférent donne de nouveau de très fortes contractions; son action disparaît quand on ouvre la pile.

Avec le courant polarisant ascendant, on observe plus souvent la contraction *d'ouverture* de l'arc, que s'il est descendant.

Il est inutile de dire que dans ces expériences toutes les précautions nécessaires pour empêcher la dessication du nerf furent prises. On employa une pile polarisante de 2, 4, 8 et 10 éléments très petits de Daniell, dans lesquels l'acide autour du zinc fut remplacé par une solution de chlorure de sodium; 4 éléments donnaient déjà le maximum de contraction, lorsque la distance de l'arc au pôle inférieur de la pile était de 6 à 9 millimètre. Pour une distance plus grande, la force des contractions allait en diminuant, à en juger à vue, à moins que la distance ne fût compensée par une augmentation du nombre des piles.

Quelques grenouilles montraient l'action de l'arc indifférent seulement quand le courant polarisant était ascendant, et non quand il était descendant; cette différence ne s'observe que dans un petit nombre de préparations; en général les deux directions étaient actives, et on n'a pas fait de mesures pour déterminer si l'une agissait avec plus d'énérgie que l'autre.

Ces faits furent observés vers le milieu du moi de février 1867. A la fin du mois, peu de grenouilles présentaient encore le phénomène, qui, au mois de mars, disparut complètement, pour réapparaître au mois d'octobre; (en septembre on ne fit pas d'expériences); vers le milieu de novembre il disparut de nouveau.

Pour envisager le phénomène en question comme l'effet d'une décharge que le nerf polarisé se donne à lui-même, moyennant la fermeture d'un arc indifférent, il fallait éloigner le soupçon que la contraction observée puisse provenir d'un très faible courant électrique dans l'arc métallique, considéré comme *indifférent.*

Il est vrai que, pour le nerf non polarisé, la fermeture de l'arc n'a jamais donné une trace de secousse; mais ceci prouve seulement que le courant très faible, qui existe probablement dans l'arc, ne suffit pas pour irriter le nerf le plus excitable, s'il n'est pas polarisé. Mais nous savons qu'à l'état polarisé, la partie périphérique du nerf devient souvent sensible à des excitations, qui étaient absolument inefficaces avant la fermeture du courant polarisant. Quoique cette augmentation d'excitabilité n'est souvent produite que par le courant polarisant descendant, nous avons aussi observé une augmentation produite par le courant ascendant;

le cas dans lequel cette augmentation se montre dans le même nerf pour les deux directions, est très rare, et plus rare encore est le cas où elle est produite par les deux directions d'un courant *à forte tension*, comme celui dont on s'est servi dans les expériences qui nous occupent. Toutes ces considérations ne suffisent pas pour écarter le soupçon que dans ces expériences une augmentation de l'excitabilité par la polarisation n'ait pas été la cause du phénomène, ou qu'elle n'ait pas pour le moins contribué à sa production.

Ce soupçon est appuyé sur la probabilité que l'arc métallique, que nous croyions *indifférent*, ait formé au contraire une très faible pile, soit thermoélectrique au point de contact du cuivre ou du zinc amalgamé avec le mercure, soit par simple contact des deux métaux hétérogènes.

Un galvanomètre très sensible m'a donné en effet l'indication d'un courant, au moment de la fermeture de l'arc supposé indifférent. Avec un galvanomètre à fil gros et court, j'ai pu reconnaître que la fermeture (sans nerf et entièrement métallique) donnait lieu *quelquefois* à un courant thermoélectrique très léger; cependant en évitant de toucher l'arc avec la main, j'ai aussi pu éviter ce courant: j'ai entouré pour cela, avec de la laine, la partie médiane du fil métallique qui devait réunir les deux vases de mercure, et je ne me suis pas trop rapproché de ces vases; j'ai fait disparaître ainsi le courant thérmoélectrique, qui d'ailleurs ne s'était pas montré d'une façon constante. Avec un galvanomètre à fil très long et mince, j'ai obtenu, par l'immersion de l'arc dans le mercure, une déviation, assez considérable avec un premier fil de cuivre, moindre avec un autre fil du même métal, moindre encore avec un fil de zinc amalgamé; mais je n'ai *jamais* pu l'éviter complètement. J'ai pu la réduire à un minimum avec des fils de platine soigneusement préparés; mais ces derniers, abandonnés à eux-mêmes d'un jour à l'autre, reprenaient une plus grande hétérogénéité.

L'espoir d'abolir ces courants était donc vain, sans renoncer au contact métallique, et il ne me restait qu'à examiner l'influence qu'ils pouvaient avoir sur le phénomène décrit.

Je fis, en conséquence, deux séries d'expériences:

1⁰ J'introduisis une forte résistance d'eau et esprit du vin dans les fils conduisant au galvanomètre, et je fis la fermeture de l'arc métallique avec le premier fil de cuivre; j'augmentai la résistance jusqu'à ce qu'une immersion répétée du fil de cuivre dans les vases de mercure ne donnat plus lieu à aucune déviation. En mettant alors, avec les mêmes fils et la même résistance, le nerf polarisé à la place du galvanomètre, j'obtins nonobstant, comme auparavant, la contraction par la fermeture de l'arc.

En *augmentant* un peu la résistance, ou en mettant à la place du fil de cuivre un fil de zinc à extrémités amalgamées, ce qui donnait un courant plus faible, on n'évitait pas cette contraction. Après les premières secousses obtenues de cette manière, la résistance fut encore augmentée, jusqu'à ce que la fermeture ne donnat plus lieu à une contraction du nerf polarisé. La résistance nécessaire pour faire disparaître la contraction du muscle (avec le fil de cuivre) était de 3 à 6 1/2 fois plus grande que celle qu'il fallait pour détruire l'effet galvanométrique du courant de l'arc « indifférent ».

Cette différence dans la résistance nécessaire est la meilleure preuve que la contraction n'est pas l'effet d'un courant dans l'arc métallique, mais bien d'un courant entre deux points différents du nerf polarisé.

2° Une pile formée de 12 à 20 petits éléments, composé comme je l'ai dit plus haut, fut mise en communication avec le galvanomètre à miroir, au moyen d'un fil interrompu par une résistance d'alcool dilué d'eau, augmentée d'une résistance en fil de fer (la résistance d'alcool dilué atteint une longueur de presque 5 mètres), afin d'obtenir une déviation du miroir presque égale à celle fournie par la fermeture entièrement métallique de l'arc « indifférent ». Le nerf non polarisé, introduit dans cette pile à la place du galvanomètre, ne donnait aucune trace de secousse; et le nerf polarisé aussi, soumis au même courant, ne donnait pas signe d'excitation.

Cette expérience prouve de nouveau que la contraction n'était pas due au courant de l'arc métallique, et c'est une preuve *à fortiori*, parce que, dans l'expérience avec la pile affaiblie, la tension du courant devait être beaucoup plus grande que celle qui pouvait exister dans l'arc métallique.

Les phénomènes décrits ci-dessus sont d'une certaine importance quand il s'agit d'examiner, avec le courant galvanique, les modifications de l'excitabilité, produites par la polarisation du nerf. Si une préparation galvanoscopique très excitable est parcourue par un fort courant polarisant, l'application des réophores d'une pile irritante peut donner lieu à de fortes contractions, qui font défaut quand la pile polarisante est ouverte. Il serait erroné d'attribuer ces contractions à une modification de l'excitabilité, parce qu'elles peuvent provenir de la secousse de polarisation propre du nerf. Les fortes contractions obtenues au commencement de quelques expériences de ce genre, publiées l'année dernière, ont probablement été produites par le phénomène indiqué.

Dans tous les cas dans lesquels on veut répéter les expériences de Valentin, Ekhard et Pflüger sur l'excitabilité du nerf polarisé, au moyen du courant électrique, on doit d'abord examiner si le nerf est apte à

donner la secousse de polarisation, et s'il l'est on doit introduire dans le circuit irritant des résistances telles, que cette secousse soit supprimée et rendue impossible.

Dans ce but, nous avons dû employer quelquefois une pile irritante de 40 petits éléments, affaiblie, par la résistence, jusqu'au point de donner le *minimum* de contraction. Il va de soi que lorsqu'on veut, avec la résistance, se servir du rhéostat, pour ne faire passer dans le nerf qu'une partie du courant, le rhéostat doit être placée entre la pile et la résistance, et non entre cette dernière et le nerf.

Avec les précautions indiquées, nous avons répété nos expériences sur les modifications de l'excitabilité du nerf polarisé, et nous avons pu de nouveau confirmer que les soi-disant *lois* d'Ekhardt, de Pflüger et de Munk, se rapportant à l'effet du courant constant sur l'excitabilité de la partie périphérique du nerf, n'ont pas une valeur absolue, et que souvent elles montrent des exceptions, même le contraire, surtout lorsqu'on a à faire à des grenouilles très excitables.

Je saisis cette occasion pour ajouter que j'ai répété et confirmé les expériences décrites par Matteucci, sur l'électrotonus dans les fils métalliques entourés d'une couche poreuse, impreignée d'un liquide électrolytique. Nous avons aussi confirmé que l'électronus fait défaut, ou devient très-minime, dans le zinc amalgamé, entouré de sulfate de zinc. Matteucci a examiné la présence de cet electrotonus seulement au moyen du galvanomètre. Moi, j'ai confirmé le même phénomène moyennant une grenouille galvanoscopique. En plaçaot un tronçon de la partie inférieure du nerf sciatique sur la couche poreuse qui renferme l'électrolyte, et parallèlement au fil, chaque fois que l'autre extrémité du fil enveloppé est parcourue par un courant, on obtient une contraction. La même chose a lieu, si le tronçon de nerf forme un arc et touche en deux points seulement la laine impreignée d'electrolyte. Dans les deux cas, le courant de nerf est tel qu'il le serait dans un arc métallique, réunissant deux points du fil enveloppé: *la direction dans le nerf est opposée à celle dans l'électrolyte même;* si le courant polarisant est dirigé vers le nerf, celui-ci produit des contractions comme s'il était parcouru par un courant ascendant. L'ouverture de ce courant, fermé pendant un certain temps, produit le tétanos d'ouverture. Si, au contraire, le pôle positif de la pile est plus près du nerf, celui-ci réagit comme s'il était parcourue par un courant descendant.

J'ai aussi voulu examiner l'influence du courant de polarité secondaire découverte par Matteucci, sur *l'excitabilité de la partie périphérique du*

nerf qui n'est pas parcourue immédiatement par le courant. Pendant plusieurs mois je n'ai pas pu atteindre le but, parce que les grenouilles galvanoscopiques examinées suivant la méthode d'Ekhard et de Pflüger ne montraient aucune constance, aucune règle dans la modification de l'excitabilité par le courant constant. Vers la fin de Janvier, nous avons reçu une grande quantité de grenouilles, qui, sous l'influence de la polarisation, montraient exactement et régulièrement les modifications de l'excitabilité comme elles sont décrites par Pflüger.

Avec ces grenouilles j'ai fait l'expérience suivante: Avec les deux jambes de la même grenouille on a fait deux préparations galvanoscopiques; la première, examinée suivant la méthode ordinaire, se montre fidèle aux lois de Pflüger. Le courant polarisant descendant augmente, et le courant polarisant ascendant diminue l'influence d'un courant irritant plus périphérique. L'extrémité centrale du nerf de la seconde préparation est mise sur une longueur de 1 centimètre, sur l'électrolyte (sulfate de cuivre dilué) qui impreigne de la laine enroulée autour d'un fil de cuivre. Par l'électrolyte qui entoure l'autre extrémité du même fil, on envoie un courant descendant constant: l'excitabilité du nerf est *diminuée* pendant la fermeture du circuit polarisant. Le courant ascendant dans le fil de cuivre *augmente* au contraire l'excitabilité de la partie périphérique du nerf. Cette expérience a été répétée avec un nombre varié de piles du courant polarisant. Le courant irritant était toujours affaibli jusqu'au point de ne plus produire, dans le nerf non polarisé, qu'une contraction minime, dont on pouvait facilement distinguer l'augmentation ou la diminution. On comprend la condratiction *apparente* dans les effets obtenus par la polarisation de l'une et de l'autre jambe, si, dans le second cas, on considère le nerf comme un arc réunissant deux points du fil polarisé, arc dans lequel la direction du courant est opposée à celle qu'il a dans l'électrolyte[1]).

X.

ÉLECTROTONUS.

(Archives des sc. phys. et nat. 1877).

Je laisse la parole à M. Lautenbach pour une communication sur une série d'expériences qui forment, pour ainsi dire, la continuation de

---

[1]) Compar. sur la direction dans l'arc le mémoire de *Hermann*, Pflüger's Arch. 1879, Vol. 20, page 388.

recherches que nous avions déjà commencées à Berne et continuées à Florence et qui ont été le sujet de longues discussions. Il s'agit de l'influence exercée par un courant galvanique *constant* qui parcourt un trajet limité d'un nerf sur l'effet d'une irritation appliquée sur un autre point du même nerf.

Cette nouvelle série de recherches, commencées à Genève, se distingue des précédentes, et surtout de la dernière que j'ai publiée en commun avec M.-A. Herzen: 1⁰ En ce que, toutes les grenouilles mises en expérience ne se trouvaient en captivité que depuis très-peu de temps. 2⁰ En ce que la plupart des grenouilles appartenaient à l'espèce *R. temporaria* tandis qu'à Florence nous nous sommes servis exclusivement de la *R. esculenta*. Par ce point en apparence insignifiant on s'approche d'avantage des conditions dans lesquelles se trouvaient les expérimentateurs allemands qui sont arrivés à des résultats qui nous ont toujours paru trop exclusifs. 3⁰ En ce qu'on a pu se garantir par des expériences de contrôle contre les sources d'erreur dues à l'arc «indifférent». 4⁰ En ce qu'on a pu mieux se garantir contre l'excitation unipolaire. 5⁰ En ce que pour éviter autant que possible les inégalités dans le temps variable de fermeture du courant irritant, et pour donner à la courbe de la fermeture toujours la même forme, on s'est servi pour fermer le courant de la chute d'un corps pesant de la même hauteur. C'est ce qu'avait déjà fait Pflüger en se servant d'un appareil électro-magnétique avec fermeture en mercure. Nous avons cru devoir nous méfier de l'égalité d'une fermeture par une pointe qui tombe dans le mercure et nous nous sommes servis d'un contact de platine. Un levier pesant qui se meut dans une charnière et qui tombe toujours de la même hauteur au moment où on lui retire son appui, porte une pointe de platine qui tombe sur une lame du même métal. Les tremblements sont exclus. Enfin, 6⁰, au lieu du rhéostat liquide nous nous sommes servis d'un rhéocorde métallique à bouchons, imité d'un modèle dont se servait Magnus à Berlin, et qui prend beaucoup moins de place que le rhéocorde à bouchons qui est généralement en usage. Le rhéocorde servait ordinairement comme *dérivation* du courant, les cas exceptionnels dans lesquels il servait comme résistance seront signalés particulièrement.

Note sur l'effet de l'irritation d'un nerf parcouru par un courant constant.

Par M. le Dr. B.-F. LAUTENBACH.

Nobili [1]) et Mateucci [2]) ont montré depuis longtemps qu'un nerf parcouru pas un courant constant ne répond pas à une irritation faite soit au-dessous de la portion parcourue par le courant. Valentin [3]) et Eckhard [4]) ont les premiers éclairci cette question par leur consciencieuse méthode; mais ils n'ont employé dans leurs expériences que des courants très-intenses. D'après ces auteurs l'irritabilité est diminuée aussi bien dans le voisinage du pôle positif que dans celui du pôle négatif.

Pflüger [5]), se servant de courants plus faibles, a trouvé que dans le voisinage du pôle négatif du courant constant l'irritabilité du nerf est plus grande. Pour le pôle positif c'est le contraire qui a lieu.

M. Schiff [6]) fut le premier qui fit une opposition *sérieuse* aux theories de Pflüger. Il trouva qu'un nerf donne les résultats obtenus par Pflüger, seulement au commencement; plus tard il donne des résultats contraires. Dans d'autres expériences il obtint toujours une diminution de l'irritabilité du côté du pôle négatif, et le contraire au positif.

Plus tard, Munk [7]) observa que la contraction d'un muscle, dont le nerf est soumis à une irritation, est plus forte si ce nerf est parcouru par un courant polarisant de même direction que le courant irrittant. Mais si les deux courants sont dirigés en sens contraire, la hauteur de la contraction musculaire est moins considérable.

Valentin, dans de nouvelles expériences, a vu que, avec des courants faibles, il y avait une augmentation de l'excitabilité dans la proximité des deux pôles indifféremment. Toutes les observations de ces deux auteurs, ainsi que celles plus récentes de MM. Schiff et Herzen [8]), semblent être restées dans l'oubli, et l'on trouve partout, aujourd'hui encore, les conclusions de Pflüger énoncées sous forme de *lois*. Et M. Wundt [9]), lui-même, qui accepte ces *lois*, parle d'une augmentation d'excitabilité du côté de l'anode, ce qui est en flagrante contradiction avec les expériences de Pflüger.

---

[1]) Annales de chimie et de phys., mai 1850.

[2]) Essais.

[3]) Lehrbuch der Phys. Bd. II.

[4]) Beiträge z. Anat. und Phys. Heft 1, 1855, etc.

[5]) Physiol. d. Electrotonus, 1859, etc.

[6]) Lehrb. d. Physiol., 1858.

[7]) Archiv f. Anat. und Physiol. 1866.

[8]) Moleschott's Unters. 1867. (V. N° X de ce chapitre.)

[9]) Unters. z. Mechanik der Nerven, etc. p. 34-35.

Dans nos expériences, le courant irritant était toujours appliqué plus près du muscle que ne l'était le courant constant (polarisant). La distance entre les deux pôles, soit du courant constant soit du courant induit, était de 4 à 6 millimètres, et la distance qui séparait les deux courants était de 5 à 11 millimètres.

La première partie de ces expériences (environ 90) fut faite seulement pour examiner la question ; mais avec des courants irritants minima, avec le pôle négatif plus près de l'extrémité périphérique du nerf.

Nous sommes donc forcés de conclure que : les résultats de Pflüger ne sont pas aussi absolus que le croient beaucoup d'auteurs. Un courant polarisant descendant produit *habituellement* une augmentation d'excitabilité au dessous de son point d'application ; mais d'autres fois c'est une diminution qui a lieu, ou même aucun effet n'est visible. Dans la majorité des expériences faites avec un courant polarisant ascendant *on obtient une augmentation de l'excitabilité.*

Les mêmes résultats ont été obtenus avec des irritations chimiques du nerf (solution de chlorure de sodium, etc., etc.).

Trouvant dans un grand nombre de nos expériences, de même que MM. Schiff et Herzen, que l'effet du courant polarisant varie avec l'intensité du courant irritant, nous avons fait une nouvelle série d'expériences pour éclaircir ce sujet.

Commençant avec des courants minima, nous trouvâmes d'abord les derniers résultats de Valentin ; puis avec un courant un peu plus fort, ceux de Pflüger, et enfin les résultats de Eckhard.

Le courant polarisant ne pourrait-il pas avoir aussi un effet, variant avec son intensité ? C'est ce que l'expérience nous a montré. 57 expériences nous donnèrent sans exception une confirmation de la thèse précédente. Voici quelques exemples.

Nous publierons plus tard la série complète, en décrivant en détail la méthode que nous avons suivie.

IRRITATION SANS POLARISATION	Irritation avec Polarisation		Observations
	Polarisat. ascend.	Polarisat. descend.	
0.5	2		*Expérience 1*
1	0.5		Les chiffres
2	0	0	représentent la
1	3.5		hauteur de
1	3	0.5	la contraction
1	3	1	musculaire
1	3	1	
1	3	1	
2	3	0.5	
2	0.5	2	*Expérience 2*
1	0.5	3	
1	0.5	1	
1	0.5	1	
1.5	0.6	3	
2	1	3	
2	1	3	
0	3	3	*Expérience 3* Irrit., 2 élém.
0	4	4	Rhéoc., 3167 c.
0	3	3	Polaris., 2 élém.
0	2	2	
0	3	3	
0	3	3	
5	5	5	Irrit., 2 élém.
3	5	5	
0	5	5	*Expérience 4* Polaris., 3 élém.
0	5	5	Irritat., 2 élém.
0	5	5	Rhéoc., 3167 c.
5	3	5	„ 2903 c.
4	1	5	
3	1	5	
0	5	5	„ 3058 c.
0	5	5	
2	0	5	„ 2955 c.
2	0	5	
2	0	5	
1	0	5	
0	0	5	
0	0	5	
0	5	5	*Expérience 5* Polaris., 2 élém.
0	5	5	Irritat., 2 élém.
0	5	5	Rhéoc., 3197 c.
1	5	5	„ 3058 c.
2	5	4	
0	4	4	
0.5	1	4	
0.5	2	3	
1	0	4	
0	3	4	
2	4	0.5	Rhéoc., 2955 c.
2	1	1	„ 2849 c.
4	1	2	„ 2728 c.
3	0	3	„ 2728 c.

Irritation sans polarisation			Irritation avec polarisation			Observations
Intensité du courant		Hauteur de la contraction	Intensité du courant constant		Hauteur de la contraction	
	centim.	mm.		centim.	mm.	
						Expérience 1
1 Daniell.		6	1 Daniell. Rhéocorde	38	6.2	Courant polarisant ascend^t
		5.4			6.2	Courant irritant descend^t
		6.4			24.6	
		19.5			21.2	
		6.1			22.8	
			Rhéoc.	33		
		5.8			14.2	
		6			22.1	
		13.8			20.2	
			Rhéoc.	48		
		4.8			21.4	
		6.6			20.8	
		6.4			21.3	
			Rhéoc.	53		
		20.2			6.2	
		19.2			16.6	
		12.2			6.2	
			Rhéoc.	33		
		14.8			20.6	
		13.9			15.4	
		13.5			14.1	
		12.1			15.8	
			Rhéoc.	56		
		14.8			14.8	
		16			15.4	
		9			14.2	
		13.8			10.8	
			1 Daniell.			
		12.8			1.9	
		12.6			4.2	
		13.3			4.8	
		13			3.1	
						Expérience 2
Daniell Rhéoc.	691	16.1	1 Daniell. Rhéoc.	38	29.2	
		8.8			28.4	Courant polarisant descend^t
		5.5			14.4	
		17.3			24.3	Courant irritant descend^t
		5.5			11	
		12.2			14.5	
Rhéoc.	1308					
		3.8			3.8	
		3.8			3.8	
		3.8			3.8	
Rhéoc.	1214					
		4.2			0	
		2.1			0	
		5.1			0	

Irritation sans polarisation Intensité du courant	Irritation sans polarisation Hauteur de la contraction	Irritation avec polarisation Intensité du courant constant	Irritation avec polarisation Hauteur de la contraction	Observations
centim.	mm.	centim.	mm.	
Rhéoc. 1009				
	1.6		0	
	10.1		0	
	7.2		0	
	8.2		4.9	
	29.9		6.3	
	29		0	
	9.1		0	
	8		0	
Rhéoc. 789	3.2		8.9	
	2.6		10.3	
	6.5		11.8	
	4		13.1	
	5.1		8.3	
Rhéoc. 691				
	5		19	
	5.8		11.2	
	2		4.5	
	10.1		11.6	
	0		4	
	0		3.5	
Rhéoc. 488				
	4		4	
	3.6		3.4	
	3.6		3.4	
	7.2		4	
Rhéoc. 223				
	4		4	
	1		4	
	4		4	
Rhéoc. 186				
	3.5		0	
	9.5		2.6	
	3.8		3.2	
	3.9		3	
1 Daniell.				
	8.7		3.8	
	9.0		7.9	
	18.9		10.2	
	16.1		12.6	
		Rhéoc. 33		
	9		8.2	
	15.5		15.9	
	8.2		26.2	
	12.1		25.1	
		Rhéoc. 38		
	21		8.2	
	31.1		8.2	
	10		8.2	

Irritation sans polarisation		Irritation avec polarisation		Observations
Intensité du courant	Hauteur de la contraction	Intensité du courant constant	Hauteur de la contraction	
centim.	mm.	centim.	mm.	
	14.9		9.2	
2 Daniell.				
	22.2		14.1	
	16.5		7.5	
	33.5		31	
	37		7.2	
		Rhéoc. 48		
	7.2		10.3	
	12.1		12.1	
	29.4		14.3	
	28.6		14.1	
		Rhéoc. 56		
	6.7		22.1	
	6.4		7.6	
	3.2		13.4	
	3.2		3.5	
		Rhéoc. 53		
	3.2		3.2	
	3.2		3.2	
	3.2		3.2	
		Rhéoc. 48		
	10.1		3.4	
	13.3		3	
	7.2		3.1	
1 Daniell.				
	3.1		7.4	
	3		7.1	
	3		7.2	
		Rhéoc. 50		
	2.5		7.1	
	2.1		7.2	
	2		12	
				Expérience 3
1 Daniell.		1 Daniell.		
	3.2	Rhéoc. 57	5.1	Courant polarisant descendt
	4.8		7.3	
	4.2		7	Courant irritant descendt
		Rhéoc. 48		
	5.1		5.1	
	5.1		5.1	
	5.1		5	
		Rhéoc. 43		
	9		5.8	
	10.1		6	
	10.1		4.9	
	11.9		5	
	7.1		3.5	Courant polarisant descendt
	8		6.1	
	9.1		6.1	

Irritation sans polarisation		Irritation avec polarisation		Observations
Intensité du courant	Hauteur de la contraction	Intensité du courant constant	Hauteur de la contraction	
centim.	mm.	centim.	mm.	
	9.2		7.3	
		Rhéoc. 28		
	3		3.4	
	5		7.8	
	0		7.2	
	4		7.1	
	1.9		7.8	
	7		5.5	Courant polarisant
	7.1		6.2	ascend^{t}
	7.6		6.6	
	7.8		0	
	7		0	
	8.9		1.4	
	7		6.1	
	7.2		5.9	
		Rhéoc. 18		Courant polarisant
	7.3		7.3	descend^{t}
	6		6	
	6		6	
	6		6	
	6		6	
	7.1		5.2	Courant polarisant
	5.3		3.1	ascend^{t}
	6.2		5	
		Rhéoc. 8		
	7		5.9	
	6.1		6.1	
	4.5		0.6	
	5		1.9	
	5.1		2.4	
	0.4		7	Courant polarisant
	0		4.3	descend^{t}
	0.5		7.9	
	0.3		5.8	
		2 Daniell.		
	3.1		0	
	4.2		0	
	3.1		0	
	4.2		0.5	Courant polarisant
	4.5		0.6	ascend^{t}
	4.4		0.5	
		Rhéoc. 8		
	1.5		0	
	4.2		0	
	3.1		1.2	
	0		3	Courant polarisant
	0		4	descend^{t}
	0		2.8	

Irritation sans polarisation			Irritation avec polarisation			Observations
Intensité du courant		Hauteur de la contraction	Intensité du courant constant		Hauteur de la contraction	
	centim.	mm.		centim.	mm.	
2 Daniell.			1 Daniell.			*Expérience 4*
		16.7	Rhéoc.	55	9.8	Courant polarisant
		15.9			11.7	ascend[t]
		16			15.4	Courant irritant
1 Daniell.						descend[t]
Rhéoc.	1261	9			0	
		11.2			0	
		11.8			10.8	
		11.3			10.4	Courant polarisant
		9			11.2	descend[t]
		8.2			9.1	
		7.5			9.2	
			Rhéoc.	53		
		10.8			11.6	
		0			14.1	
		0			7.4	
		0			6	
Rhéoc.	1059					
		10.2			7.3	
		6.2			6.2	
		10			12.1	
		10.1			10	Courant polarisant
		10.1			7.2	ascend[t]
		10.8			7.6	
		9.3			6.1	
		10.1			1.5	
		5.2			0	
		1.4			0	
		0.9			0	Courant polarisant
		5			8.9	descend[t]
		4.1			5.3	
		0.7			1.2	
		1.9			8.1	Courant polarisant
Rhéoc.	440		Rhéoc.	43		ascend[t]
		0			1	
		0			8.8	
		0			4.4	
		3.1			8.9	
		0.3			8.1	
		1			7.4	
			Rhéoc.	56		
		2			1.9	
		2			0.9	
		2			0	
2 Daniell.						
Rhéoc.	223	5.4			1.2	
		1.8			1	
		1			0	
			Rhéoc.	38		
1 Daniell.						
		9			9	
		8.1			8.1	

Irritation sans polarisation		Irritation avec polarisation		Observations
Intensité du courant	Hauteur de la contraction	Intensité du courant constant	Hauteur de la contraction	
centim.	mm.	centim.	mm.	
	9.1		9	
	3	Rhéoc. 38	6.9	
	4.1		7.6	
	3.4		8.4	
		Rhéoc. 43		
	9.1		5	
	10.6		4.1	
	10.2		4	
		Rhéoc. 38		
	4		7.2	
	5.1		6.1	
		Rhéoc. 33		
	5.5		6	
	3.2		5.1	
	3.2		5.1	
	3.1		5	
		Rhéoc. 23		
	3.2		7.1	
	2.1		6.9	
	3.9		7	
		Rhéoc. 13		
	4.9		5.6	
	4.7		5.1	
	4.5		5.6	
	4.1		5.7	
		Rhéoc. 4		
	4.8		4.8	
	4.8		4.8	
	4.8		4.8	
		1 Daniell.		
	4.5		6.4	
	4.2		7.5	
	2.9		4.2	
		2 Daniell.		
	4.8		4	
	4.8		4.9	
	3.6		4.5	
		3 Daniell.		
	4.5		0	
	4.2		0	
	6		0	
	5.1		0	
		1 Daniell.		
	1.5	Rhéoc. 43	6.9	
	1.5		5	
	2.4		5.8	
		Rhéoc. 38		
	4		3.2	
	6.1		0	
	3.4		0	
	4		0	

La hauteur de la contraction musculaire a été donnée dans ces expériences par des *muscles non chargés* (ou du moins ne supportant que le poids de l'aiguille du myographe); ce qu'il est bon de noter, car nous avons trouvé que, pour les muscles chargés, une contraction minimale demandait ordinairement une irritation beaucoup plus forte du nerf que celle nécessaire à un muscle non tendu par un poids, pour produire une contraction égale [1]).

Conclusions.

L'effet de l'irritation d'un nerf polarisé comparé à celui d'un nerf non polarisé ne dépend pas seulement de la circonstance, que la portion irritée est du côté de l'anode ou du côté du cathode du courant constant; mais bien plus de la proportion qui existe entre l'intensité du courant polarisant et celle du courant irritant.

Cet effet n'est pourtant pas fixe, pour une proportion donnée entre les deux courants, pendant le cours d'une expérience. On trouve toujours qu'après un temps variable, les résultats précédemment obtenus se montrent seulement par l'augmentation de la force du courant polarisant ou par la diminution de l'intensité du courant irritant.

Dans toutes les expériences par lesquelles nous avons cherché à confirmer les résultats de Pflüger, en variant de différentes manières l'intensité relative des deux courants, on pouvait trouver que les phénomènes vus par Pflüger pouvaient être reproduits pendant un certain temps, si on conservait une proportion limitée entre les deux courants. Cette proportion favorable était loin d'être la même dans tous les cas. Elle offrait beaucoup de variations selon les individus. Même sur la même préparation, une proportion qui était *favorable* au commencement pouvait bientôt donner d'autres résultats; pendant qu'on pouvait retrouver les ésultats de Pflüger en cherchant de nouveau une intensité relative entrer les deux courants.

En prenant les deux courants dans d'autres proportions d'intensité que celles que nous avons appelées *favorables,* on pouvait obtenir une augmentation de l'effet de l'irritation du côté du pôle négatif.

D'autres proportions dans les deux courants pouvaient même amener une augmentation ou une diminution du côté des deux pôles.

Enfin il y a des cas où une certaine relation entre l'intensité des courants faisait disparaître tout effet visible de la polarisation.

---

[1]) Cela n'empêche pas, que, comme l'a trouvé *Heidenhain*, une charge trèsfaible et adaptée aux forces du muscle puisse augmenter l'étendue de sa contraction. (1893.)

Quant aux contractions qui suivent ou qui accompagnent l'ouverture du courant irritant pendant la polarisation du nerf, nous sommes arrivés à des conclusions tout à fait analogues aux précédentes, c'est-à-dire que la modification que la contraction subit par la polarisation ne dépend pas simplement de la nature du pôle de la pile polarisante qui domine la partie irritée du nerf, mais que cette modification varie de nature et d'intensité, qu'elle est tantôt une augmentation tantôt une diminution selon la relation variable qui existe entre l'intensité des deux courants [1]).

Note supplémentaire. Plus tard Herzen s'est occupé encore une fois de la même question en substituant l'irritation chimique à l'irritation électrique. Il a ainsi évité l'interférence *directe* des courants irritants et électrotoniques, sans arriver à d'autres résultats.

Voici un passage de sa note, intitulée: *Influence de l'électrotonus sur l'excitabilité nerveuse* (Reale Accademia dei Lincei, 1879):

« Après avoir préparé le nerf sciatique d'une grenouille sur toute sa longueur, jusqu'à la colonne vertébrale, et amputé le membre au-dessus du genou, au niveau de la bifurcation du nerf sciatique, en laissant intactes la jambe et la patte, on place la préparation sur un petit support fixe, de manière à ce que d'un côté pende la patte, de l'autre le nerf; puis on applique sur le gastrocnémien le coussinet d'un polygraphe de Marey, en comprimant légèrement, pour soulever un peu le levier destiné à écrire sur le cylindre du chronographe. On place l'extrémité centrale du nerf sur les fils conducteurs de la pile polarisante, distants entre eux de 4 à 5 millimètres, en ayant soin que le nerf ne soit pas *tendu* dans toute sa longueur, mais que sa partie comprise entre les réophores et le genou forme une anse tournée en bas. Au point le plus bas de l'anse, on applique une goutte d'eau fortement salée, qui est ainsi obligée de limiter son action sur ce point du nerf. Cette préparation terminée, on fait marquer au levier sa hauteur normale sur le cylindre à mouvement lent, et on observe. Après un temps variable, l'action du sel se traduit par un léger tremblement de tous les muscles, qui bientôt devient plus fort. Les contractions des faisceaux impriment au levier et à la patte des oscillations incessantes. Les doigts s'agitent; en même temps le levier, en s'élevant de 3 ou 4 millimètres au-dessus de la ligne de repos, décrit une ligne brisée, qui ressemble au profil d'une scie irrégulière. Si maintenant on ferme le courant polarisant *descendant,* on observe toujours, au moment de la fermeture, une secousse soudaine, et *quelquefois* le levier ne revient plus au niveau moyen qu'il occupait auparavant, mais il se maintient à un niveau plus élevé (10 on 12 millimètres au-dessus de l'axe); *quelquefois aussi,* après la secousse de fermeture, le levier tombe sur l'axe lui-même, et le suit sans marquer de dents. Dans le premier cas, la patte est en extension active, les doigts étant presque tétanisés. Dans le second cas, la patte

[1]) On voit par ce mémoire que la nécessité de prendre en considération la proportion d'intensité entre les deux courants, sur laquelle d'autre auteurs ont insisté dans ces derniers temps a été reconnue pour la première fois et depuis longtemps dans notre laboratoire. (1893.)

est en flexion passive, et les doigts relâchés et immobiles. Le premier cas est manifestement conforme à la loi de Pflüger, le second est manifestement contraire à cette loi. En ouvrant le courant polarisant on n'observe aucune secousse; mais on remarque que s'il avait produit une augmentation d'excitabilité, son interruption produit une augmentation; au contraire, s'il avait produit une diminution, son interruption produit une augmentation; dans les deux cas tout revient à l'état primitif, tel qu'il subsistait avant la fermeture. Si au lieu du courant descendant on ferme le courant *ascendant,* les phénomènes visibles, et les tracés du levier sont les mêmes: *quelquefois* les contractions fasciculaires cessent, la patte est relâchée, le levier tombe sur l'axe et le suit sans oscillations; nous avons alors un cas conforme à la loi de Pflüger; et en effet à l'ouverture du courant polarisant on observe la secousse subite d'ouverture, et tout de suite après le levier se relève pour décrire sa ligne dentée, et les doigts s'agitent de nouveau. Mais *d'autres fois* l'énergie des contractions fasciculaires augmente, la patte entre en forte extension, et le levier se soulève davantage; nous avons alors un cas contraire à la loi de Pflüger; si nous ouvrons le courant, nous avons la secousse d'ouverture, suivie immédiatement du retour de tous les phénomènes à la forme qu'ils avaient avant la fermeture du courant. Je dois pourtant faire observer cette particularité toute spéciale au courant *ascendant*, que *certaines fois*, bien que son influence se soit manifestée par une *augmentation* des mouvements fasciculaires dans les muscles, son interruption est suivie par une *nouvelle augmentation*, de courte durée, comme le démontre, dans ce cas, la ligne oblique que décrit le levier, et qui se rapproche rapidement du niveau moyen de la ligne dentée, tracée avant la fermeture du courant ascendant. Je ne crois pas que ce fait puisse être attribué au tétanos de Ritter, qui se présente après l'ouverture de *forts* courants ascendants, parce que nous nous sommes toujours servis de courants très modérés, d'un seul élément Leclanché, au sel ammoniac, lequel, en l'absence du chlorure de sodium, agissant sur le nerf, ne donnait pas le tétanos d'ouverture.

En conclusion, notre résultat ne diffère pas de celui déjà obtenu par Schiff, Schiff et Herzen, Schiff et Lautenbach, et il a l'avantage de montrer la vraie expression des modifications de l'excitabilité, dues à l'influence du courant polarisant, et rendues indépendantes des interférences et complications susmentionnées.

Par conséquent, si la *loi* de Pflüger peut être acceptée comme l'expression d'*un des effets fréquents* de la polarisation, elle ne doit pas être considérée comme une *loi générale*, embrassant tous les cas, les exceptions étant trop fréquentes. Il y a évidemment des conditions que nous ignorons, et qui compliquent les phénomènes, et tant qu'on ne les aura pas découvertes, on cherchera en vain de donner une expression générale aux effets inconstants, variables et contradictoires de la polarisation. »

Ces expériences sur l'électrotonus ont été répétées dans notre laboratoire à plusieurs reprises et les résultats ont été toujours les mêmes. Dans quelques séries nous avons, d'après le procédé de Pflüger, pris une nouvelle préparation pour chaque changement de direction d'un des deux courants, sans que le résultat ait été plus conforme aux doctrines qui sont toujours prévalentes en Allemagne, malgré tant de faits opposés.

Espérons qu'une *partie* de ces contradictions disparaîtra, grâce aux recherches intéressantes de *Werigo,* qui paraissent destinées à montrer une nouvelle voie aux physiologistes. Mais, hâtons-nous de le dire, même ces recherches ingénieuses ne peuvent pas concilier tous les faits, ne peuvent pas rendre compte de toutes les divergences, qui resteront tant qu'on persistera à admettre les chema, qui attribue exclusivement à un seul pôle de la pile la propriété d'exciter le nerf.

XI.

UNIPOLARE ZUCKUNGEN DURCH GALVANISCHE STRÖME[1].

(Zeitschrift für Biologie, Vol. VIII, München 1872.)

An offenen galvanischen Ketten von grosser Spannung, aus vielen (20 und mehr) Elementen bestehend, haben die Physiker schon seit langer Zeit einzelne Entladungserscheinungen beobachtet, die wesentlich an dem einen Pole hervortraten, wenn der andere ergiebig abgeleitet wurde[2]. In Folgendem hoffe ich zu zeigen, dass eine solche unipolare Wirkung unter geeigneten Bedingungen bei jeder Batterie vorhanden ist, und dass, um dieselbe an genügend reizbaren Froschpräparaten sichtbar zu machen, es durchaus keiner besonders starken galvanischen Batterien bedarf, dass diese Wirkung vielmehr auch bei schwächeren galvanischen Ketten aus wenigen Elementen hervortreten kann, wie sie häufig zu physiologischen Versuchen benutzt werden.

Im Herbst 1867 wollte ich untersuchen, wie sich die Wirkung zweier Ströme verhalte, welche an verschiedenen Stellen desselben Nerven ent-

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Gleichzeitig wurde derselbe Gegenstand in italienischer Sprache bearbeitet. Giornale di scienze naturali ed economiche, Palermo 1872, unter dem Titel: *Azione fisiologica della pila aperta.*

[2]) Nachträgliche Anmerkung. Die erste Andeutung grosser unipolarer Spannung schon bei Volta, Sopra gli elettromotor, in Collezione delle opere (Firenze, Piatti 1816) II, 2, pag. 161.

Sull identità del fluido elettrico col fluido galvanico, seconda parte, Ibid. 195.

Später bei Pfaff in Gehler's physic. Wörterbuch 1828.

Budge (Poggendorff's Annalen 74) erzählt von physiologischen unipolaren Wirkungen (Empfindungen) durch eine 1000gliedrige Batterie Grovescher Elemente hervorgerufen, wenn der andere Pol zur Erde abgeleitet war.

weder gleichzeitig, oder in einem sehr kurzen und messbaren Zeitintervall nach einander geschlossen würden. Ich liess mir zu diesem Zwecke zwei gleich grosse und gegen einander beliebig verstellbare, über 1 m im Durchmesser haltende Holzräder verfertigen, die um dieselbe Achse rasch drehbar, an $^2/_3$ ihres Umfanges mit einem Metallstreifen belegt waren. Zwei von einander isolirte Federn mit amortisirten Schwingungen drückten wider den Umfang der Räder. Zwei galvanische Batterien, je aus zwei der kleinsten Daniell'schen Elemente bestehend, sollten die Ströme liefern. Der eine Pol jeder Kette ging direkt zum Nerven, der sich in einer feuchten Kammer befand, der andere Pol ging zu dem Metallstreifen auf der Peripherie je eines der beiden Räder, während die Federn, die vorläufig auf dem Holze der Räder ruhten, einen übersponnenen Draht als eventuelle Fortsetzung der zweiten Electrode zum Nerven schickten. Um die Erschütterung der feuchten Kammer und des Froschpräparates durch die Bewegung des Räderwerks zu vermeiden, stellte ich den Träger der feuchten Kammer etwas entfernt von den Rädern auf, so dass der Poldraht, welcher direkt von der Kette zum Nerven ging, über 2 m lang war. Die Verbindung zwischen Nerv und Feder geschah durch einen Draht von $1^1/_2$ Meter, und die metallische Verbindung des zweiten Poles mit dem Radumfang inclusive des letzteren, mochte über 3 m sein. Ich wählte zu den Versuchen eine Partie frisch eingefangener, besonders erregbarer Frösche, die, wie ich mich vorher überzeugt hatte, in der Regel bei zwei Daniell mit 5 cm schweizerischen Eisendrahtes Nebenschliessung, schon die Schliessung des aufsteigenden Stromes mit Zuckung beantworteten. Der Nerv wurde mit grosser Sorgfalt präparirt, um jede Zuckung, ausser bei der letzten Durchschneidung des Nerven, zu vermeiden, und nachdem ich alles in der angegebenen Weise gehörig vorbereitet glaubte, auf die amalgamirten Zinkelectroden gebracht. In diesem Momente erfolgte wider Erwarten eine Zuckung des Unterschenkels und des Fusses. Dieselbe erfolgte zum zweiten Male, als der wieder in die Höhe gehobene Nerv zum zweiten Male aufgelegt wurde. Die Ursache konnte nicht in der einfachen Berührung mit den Zinkelectroden liegen, denn nach Entferung der Kette hatte Auflegen des Nerven keinen Erfolg mehr, und derselbe kehrte zurück, wenn die Kette wieder auf die angegebene Weise mit den Electroden in Verbindung, aber nicht geschlossen war. Man dachte natürlich zuerst an eine mangelnde Isolation. Das Holz, auf dem die Feder ruhte, war zwar zur besseren Isolirung der beiden Theile der Electroden mit Leinöl getränkt worden, die verschiedenen Theile des Apparates zeigten sich bei Untersuchung mit einer ziemlich empfindlichen Boussole isolirt für Ströme von viel

stärkerer Spannung als zwei kleine Daniell sie liefern konnten, dennoch glaubte man an eine versteckte Schliessung, etwa durch die Feuchtigkeit im Boden oder im Holze des Apparates und seines Tisches. Die Batterie, das Räderwerk, die feuchte Kammer wurden auf Glas und auf Kautschuk gestellt, die Zuckung beim Auflegen war stets vorhanden. Die obere Kette wurde ganz unterdrückt, ohne dass die Zuckung aufhörte. Die Feder wurde verhindert, auf dem Holze des Rades zu schleifen, so dass der zweite, den Nerven berührende Draht in der Feder vollig isolirt endete, ja die Verbindung dieses Drahtes mit der Feder wurde gelöst und der Draht an Glashacken frei in die Luft gehängt: stets Zuckungen beim Auflegen des Nerven, Zuckung bei aufliegendem Nerven, wenn der einzig vorhandene Pol an seiner Verbindung mit der Kette aus der Verbindungsklemme gehoben worden und wieder neu in sie eingefügt wurde. In einigen Versuchen der letzten Art stellte es sich deutlich heraus, dass die Berührung des Endes des frei aufgehängten Drahtes mit dem Finger entweder die Zuckung beim Auflegen des Nerven verstärkte, oder im bereits aufliegenden Nerv eine neue Zuckung hervorrief. Dies fand auch dann statt, wenn die galvanische Kette noch besser als vorher — auf hohen Glasfüssen — vom Boden isolirt und der von der Kette zum Rade gehende Draht ganz und gar weggenommen worden war, so dass der eine Pol der Kette gar nicht abgeleitet war.

In mehrfacher Weise wurde versucht, die vollkommene Isolirung aller Theile des Apparates sicher zu stellen, alle freiliegenden metallischen Theile desselben wurden neu mit Schellack gefirnisst, insoweit dies den erforderlichen Contacten keinen Eintrag that. Da mir auch der Seidenüberzug der Leitungsdrähte keine genügende Garantie gegen Leitung durch die in jener Jahreszeit nicht besonders trockene Luft darzubieten schien, wurde versucht, mit Gummi überzogene Leitungsdrähte anzuwenden. Hierbei fügte es sich, dass die feuchte Kammer dem Räderwerk näher gerückt werden musste, so dass der Draht zwischen Feder und Nerv nur einen halben Meter lang war. Jetzt schien sich nun plötzlich der Apparat ganz meinen Wünschen zu fügen. Der Muskel zuckte nicht mehr beim Auflegen des Nerven auf die Zinkelectroden, hingegen erschien die normale Zuckung bei Drehung des Rades, sobald die Feder den Metallstreifen berührte und mithin die Kette geschlossen wurde. Schon glaubte ich die anscheinend unipolare Zuckung beseitigt zu haben und die regelmässigen Versuche beginnen zu können, als mir ein Controlversuch zeigte, dass wir zu früh triumphirt hatten. Die Electrode des negativen Poles, die durch das Rad unterbrochen war, wurde vor der Drehung des Rades aus der Klemmschraube an der Batterie gelöst und

frei in die Luft gehängt. Die Feder konnte also jetzt bei Drehung des Rades die Kette nicht mehr schliessen, nichtsdestoweniger entstand eine Zuckung — obgleich viel schwächer als vorher — wenn das Rad sich in Bewegung setzte, und die Feder das Metall berührte; die Zuckung blieb aus, so lange die Feder auf dem Holze schleifte. Die unipolare Zuckung war also hier virtuell noch vorhanden, aber bei geschlossener Kette, durch die gleichzeitig auftretende polare verhüllt.

Nach zwei oder drei Umdrehungen des Rades bei in angegebener Weise geöffneter Kette war zwar meistens in dieser Versuchsreihe die unipolare schwache Zuckung wieder verschwunden, aber sie trat nur um so stärker bei den folgenden Drehungen wieder hervor, wenn während derselben das metallische freie Ende des vom negativen Pole der Kette abgelösten Leitungsdrahtes mit den Fingern gefasst wurde. Der Einfluss der Berührung zeigte sich auch in der Weise, dass, wenn ohne Zuckung die Feder auf dem metallischen Theile des Rades in Ruhe festgestellt worden war, es bloss der Berührung des freien Drahtendes mit den Händen bedurfte, um Zuckung zu erzeugen, und der Versuch konnte auf diese Weise sehr oft hintereinander angestellt werden.

Es handelte sich hier offenbar — und Versuche mit anderen festen und flüssigen Leitern bestätigten es — um eine Ableitung zur Erde. In dieser Beziehung war es auffallend, wie die Haut verschiedener Individuen verschieden tauglich zu diesem Zwecke sich erwies. Herzen, der den meisten hier beschriebenen Versuchen assistirte, konnte jedes Mal, ohne Ausnahme, durch einfache Berührung des freien Drahtendes Zuckung des Froschmuskels bewirken. Blaserna gelang dies bei trockener Haut nicht jedesmal, es genügte aber zum Erfolge die Hand etwas anzufeuchten. Ich selbst hatte bei „trockener" Haut nur einzelne Erfolge und musste, um diese beständig zu machen, die Finger längere Zeit in warmes Wasser halten. Der Erfolg blieb nicht immer aus, wurde aber schwächer und unbeständiger, wenn das den Draht berührende Individuum mit den Füssen auf eine 9 mm dicke Gummiplatte gestellt wurde.

Ich unterlasse es, sowohl hier als bei den folgenden Versuchen, alle einzelnen Modifikationen zu beschreiben, die besonders zur Sicherung der Isolirung ins Werk gesetzt wurden; die feuchte Kammer, in welcher das Nerv-Muskelpräparat lag, machte im Anfang besonders viel zu schaffen; da aber jeder Nerv nur zu sehr wenigen Reizungen benutzt werden konnte, so liess man bald die feuchte Kammer weg, das Präparat kam auf einen Glasteller und die zwei Drähte wurden ihm mittelst einer eigenen stromzuführenden Vorrichtung mit amalgamirten Zinkenden angelegt. Der Erfolg war dabei nicht im geringsten verändert.

Die bisher beschriebenen Erscheinungen schienen im höchsten Grade dafür zu sprechen, dass auch schwache und sehr schwache galvanische Ketten an ihren Polen eine Spannung erzeugen, d. h. Electrizität anhäufen, die einen höchst erregbaren Froschnerven zu reizen vermag, wenn sie auch ohne Schliessung der Kette durch Communication mit einem ausgedehnten Leiter in Bewegung versetzt wird, und wenn der Nerv in ihre Bahn eingeschaltet ist. Je grösser die Ausdehnung des, übrigens durch Luft isolirten, Leiters ist, der die Electrizität durch den Froschnerven hindurchlockt, um so stärker wird die Reizung sein. Durch Verlängerung des Leiters erklärt sich der anfänglich so sehr täuschende Versuch, in welchem der Froschmuskel nur dann zuckte, wenn die Feder den Metallstreifen des Rades berührte, obschon der Draht jenseits des Streifens von der Kette isolirt war. Viel wirksamer als die Entladung in einen noch so langen isolirten Draht, dessen Capazität doch stets eine beschränkte ist, musste der Abfluss in den nimmersatten Erdboden sein, und daher in den letzterwähnten Versuchen der erregende Einfluss der Berührung des Drahtes selbst bei weniger reizbaren Fröschen.

Um diese Auffassung zu prüfen, resp. zu erhärten, waren zunächst noch Reihen von Controlversuchen nöthig, in welchen durch die aus der Complizirtheit des Apparates leicht erwachsenden Verdachtsgründe zu beseitigen waren. Nur der Zufall, welcher mir die für unipolar zu haltende Zuckung zuerst am Differenzialdisjunktor vor Augen führte, liess mich zuerst aus praktischen Rücksichten auf die Fortsetzueg einer bereits früher begonnenen anderen Versuchsreihe die unipolare Zuckung mit demselben Apparate weiter prüfen, an welchem ich sie so gerne vermieden hätte. Jetzt aber, wo die unipolare Zuckung selbst Objekt der Forschung geworden ist und nachdem die beschriebenen Vorversuche und die Analogie mit den von den Physikern mit stärkeren Stromkräften ermittelten Thatsachen dem Experimente einen bestimmten Plan vorgezeichnet, hatte es keinen Sinn mehr, durch nutzlose Complikation die Klarheit des Resultates zu gefährden.

Die Frage scheint sich nach dem Vorhergehenden in folgender Weise zu gestalten:

Bildet sich bei genügender Erregbarkeit ein zuckungserregender Vorgang aus, wenn wir bei gehöriger Isolirung des einen Poles einer verhältnissmässig schwachen Kette dem anderen Pole Gelegenheit geben, sich durch den Nerven hindurch plötzlich in einen Leiter von grosser electrostatischer Kapazität zu entladen, und wächst der zuckungserregende Vorgang mit der Kapazität des Leiters?

Die Ketten waren entweder sehr kleine 4 Centimeter hohe Daniell'-

sche Elemente, in denen Salzwasser die Schwefelsäure ersetzte, oder Leclanche'sche Becher von 15 Centimeter Höhe. Es wurden nur zwei oder vier, selten sechs Elemente hinter einander verbunden und so lange sich selbst überlassen, bis die Kette für unseren Zweck als hinreichend constant angesehen werden konnte. Die Kette wurde auf einen Porzellanteller gestellt, der noch einmal durch Guttapercha vom Tische isolirt war. Der negative Leitungsdraht bestand in den ersten Versuchsreihen aus einem mit Harz und Baumwolle überzogenen Kupferdraht, der am Ende etwa 1½ Centimeter weit entblösst und 2 bis 5½ Meter lang war. Er wurde etwas spiralig gerollt und in seiner ganzen Länge in der Luft frei schwebend erhalten. Der positive Leitungsdraht ging durch die Luft zu einem tiefen Teller, der mit einer Lage von Schellack ausgegossen war. Der Draht wurde mit seinem freien Ende in den Schellacküberzug des Tellers befestigt. In der Mitte des Tellers zwei oder drei Centimeter von dem ersten entfernt, stack im Schellack ein zweiter übersponnener Draht mit blanker Spitze fest. Der zweite Draht ging an einen Commutator, der anfangs von Holz mit Messingcontacten, später von Hartgummi mit Platincontacten gewählt wurde. Der Griff war von Horn oder Elfenbein und durch Drehen desselben konnte der zweite vom Teller ausgehende Draht entweder isolirt, oder nach Belieben mit zwei verschiedenen anderen Drähten (einem langen und einem kurzen, oder einem bekleideten und einem nackten) in leitende Verbindung gebracht werden.

Bei offenem Commutator kam der stromprüfende Froschschenkel zunächst auf den Schellackteller, so dass der Nerv die beiden von einander isolirten Drähte berührte. In der Regel war der von der Kette entspringende Draht mehr peripherisch, der die Fortsetzung bildende mehr central am Nerven angebracht. Ich hatte zuerst instinctmässig die umgekehrte Anordnung gewählt, fand aber bald, dass unter den gegebenen Umständen der central gerichtete Strom viel seltener die Wirkung versagte, als der peripherische. Hingegen habe ich die fast ausnahmslose Beobachtung gemacht, dass, wo es vorkam, dass der peripherische Strom, sei es mit dem centralen zugleich, sei es allein, wirksam war, diese Wirksamkeit lange und oft auffallend lange, d. h. bis zur Vertrocknung des Nerven (die feuchte Kammer war aus bekannten Gründen hier vermieden worden) anhielt, während die Frösche, die auf den centralen, und unter den gegebenen Verhältnissen nur auf den centralen reagirten, nach wenigen Zuckungen die Wirkung versagten.

War der Draht, der vom Teller nach dem Commutator ging, gehörig isolirt und nicht über ¾ Meter lang, so hatte ich beim Auflegen des

Nerven niemals Zuckungen, wenn ich dabei nicht unvorsichtig gegen das entblösste Ende des andern Drahtes hauchte. Ein starker Stockschnupfen, bei dem ich genöthigt war, durch den Mund zu athmen, dictirte mir diese letztere Clausel. Brachte ich nun in die eine Klemme des Commutators einen andern 1 Millim. dicken mit Harz und Baumwolle übersponnenen Draht von 2 Meter Länge, der an seinen beiden Enden ein wenig entblösst und überall, wo er feste Körper berührte, durch flache Stücke von Guttapercha gestützt war, so konnte ich in manchen Fällen bei Herstellung der Leitung durch den Commutator schon eine Zuckung erhalten, auch eine zweite Zuckung erschien wohl bei nochmaliger Schliessung nach vorläufiger Oeffnung, und wenn dann die Wirkung versagte, konnte ich dieselbe wieder zum Vorschein rufen, wenn ich nach der andern Seite des Commutator schloss, wo ein 6 Meter langer Draht unter gleichen Bedingungen die Leitung übernahm. Der letztere Draht war zum Theil an Glashacken, aus röhrenförmigen Stücken gebildet, aufgehängt.

Unter diesen Versuchen war der erste Vorrath meiner Herbstfrösche zu Grunde gegangen und ein weniger erregbares Geschlecht trat an ihre Stelle. Bis zum nächsten Mai hatte ich nur zum Theil halb eingeschlafene, zum Theil durch den winterlichen Hunger erschöpfte Thiere, und die halb eingeschlafenen Frösche sind viel weniger erregbar, als die ganz eingeschlafenen, die man im Laboratorium erweckt. Nichtsdestoweniger vermisste ich die unipolare Zuckung nicht, aber die Länge der ableitenden Drähte musste ausserordentlich vermehrt werden. Der übersponnene Kupferdraht wurde, mit der gehörigen Vorsicht isolirt, 8 bis 12 Meter lang bis ins Nebenzimmer geführt, und wenn jetzt noch die Wirkung versagte, konnte man dieselbe noch erlangen, wenn man das freie Drahtende auf einen 8 Centimeter über dem steinernen, gewöhnlich etwas feuchten, Boden, auf Holz und Glasplatten isolirten, gegen 4 Meter langen und 1³/₄ Meter breiten ovalen Zinkteller auflegte, den ich mir einst als Unterlage für den Operationstisch hatte machen lassen. Die Luft unter dem Teller mochte hier wohl als isolirende Schicht eines Condensators wirken, dessen aufnehmender Belag die Zinkplatte, dessen abgebender der Boden war. Für diese Auffassung spricht, dass bei einzelnen Fröschen, die bei der angegebenen Anordnung noch nicht zum Zucken gebracht werden konnten, die Wirkung noch hervortrat, wenn das Holz unter dem Zinkteller entfernt wurde, so dass er bloss auf den 1 Centimeter dicken Glasplatten isolirt war. Wirksamer noch als der grosse Zinkteller bewies sich bei weniger erregbaren Thieren die Ableitung in den Boden, bei welcher natürlich der Draht nur eine mässige Länge zu haben brauchte.

Ich fand aber auch Frösche, bei denen Alles umsonst war und zwar nicht in einzelnen Ausnahmen, sondern, wie diejenigen jeglichen Erregbarkeitsgrades, immer in ganzen Gruppen und zwar sowohl im Sommer als im Winter. Sehr begünstigend für das Auftreten der Zuckung war es, wenn auch der negative Pol der Säule in einen langen Draht ausging und schon im Frühling 1868 traf ich mehrere Fälle, wo bei kurzem anliegenden positiven Poldraht nur dadurch Zuckung erregt wurde, dass dem negativen Pol plötzlich ein isolirter 5 bis 10 Meter langer Kupferdraht angefügt wurde. Der Kupferdraht durfte, ausser wo er den Pol berührte, in seiner ganzen Länge und selbst an seinem Ende überfirnisst sein. Nach der Theorie der offenen Säule muss der Abfluss der negativen Electrizität, sei es auch in einen isolirten Leiter, momentan die Spannung am positiven Pole mehren. Auch hier war es in die Augen fallend, dass mit der Länge des ableitenden Drahtes die Wirkung stieg. Ableitung in den Boden bei isolirtem positiven Pol erzeugte das Maximum der Wirkung und einige Male sah ich deutlich diese Wirkung stärker als bei Erdableitung des positiven Poles.

Ich habe nun auch Versuche gemacht, in denen nicht der positive, sondern der negative Poldraht den Nerven berührte, während der andere Pol isolirt war. Die Versuche mit 2 und 4 Elementen angestellt ergaben analoge Resultate. Auch hier trat der Einfluss der Länge des mittelst des Commutators verbundenen Drahtes deutlich hervor. Hier fand ich die am seltensten versagende Anordnung anders als beim positiven Pol, insofern hier der Commutatordraht mehr peripherisch den Nerven berührte, und der von der Kette kommende Pol lag am centralen Theile des Nerven. Doch habe ich auch von der umgekehrten Anordnung oft genug Erfolge gesehen, namentlich dann, wenn Versuche über die Wirkung des positiven Poles an demselben Nerven denen über den negativen vorher gegangen waren. Weitere Studien über das Zuckungsgesetz bei unipolarer Erregung, Studien, die grosse Ausbeute versprechen, werden diesen Punkt weiter zu erörtern und aufzuklären haben. Bei der im Ganzen viel geringeren Zahl meiner Versuche über den negativen Pol habe ich niemals die oben angeführte Ordnung umgekehrt und den positiven Pol auf den negativen folgen lassen.

Bisher war bloss von dem Einfluss der Länge desjenigen Drahtes die Rede, der jenseits des Nerven den Pol weiter fortsetzte, oder der den entgegengesetzten Pol berührte. In Betreff der Länge desjenigen Theils des Drahtes, der den Nerven mit dem Pole der Kette verbindet, habe ich nicht finden können, dass die Vermehrung mit einem Zuwachs der Zuckung Hand in Hand geht. Im Gegentheil schien mir in manchen

Versuchen mit grossen Längendifferenzen das Entgegengesetzte der Fall zu sein.

Die Fortsetzung dieser Versuche hatte zum Zwecke, zu ermitteln, ob ein bedeckter Draht, bei dem die direkte Abgabe der Electrizität an die Luft vermieden war, oder ein unbedeckter nicht umwickelter Ableitungsdraht dem Erscheinen der unipolaren Zuckung günstiger sei. Da bei diesen Versuchen weder die Ableitung nach dem Boden, noch der grosse Zinkteller anzuwenden war, musste ich wieder sehr lange warten, bis mir die günstigere Jahreszeit eine Anzahl Frösche von besonders grosser Erregbarkeit in die Hände führte, bei denen 4 oder 6 Elemente mit 6 oder gar mit 3 Metern Ableitungsdraht vom positiven Pol aus mächtige Zuckungen erweckte. Der Draht wurde nun noch um etwas verkürzt, so dass die Zuckungen noch eben bemerklich waren. Es zeigte sich nun in der ersten Versuchsreihe, dass wenn der Commutator in der einen Endklemme übersponnenen Kupferdraht führte, dessen der Klemme abgewendetes Ende mit Harz ganz bedeckt war, während aus der andern Endklemme ein ungefähr eben so dicker blanker Kupferdraht von gleicher Länge, an seidenen Faden aufgehängt, frei in die Luft verlief, zuerst ein schwaches, aber deutlich erkennbares, Uebergewicht der Zuckung, wenn der Nerv mit dem freien Draht verbunden war.

In einer zweiten ähnlichen Versuchsreihe mit längeren Drähten, aber nur 3 Leclanché'schen Elementen, war ein deutliches Resultat nicht zu bemerken. An andern Tagen sah ich wieder das beständige Uebergewicht des freien Drahtes und dazwischen waren wieder einzelne Versuchstage scheinbar ohne Resultat. In diesen Widersprüchen schwankte ich eine Zeit lang hin und her, und beständig schien nur, dass der bedeckte Draht nie das Uebergewicht hatte. Endlich schien sich eine Lösung durch Vergleichung aller Umstände anzubahnen. Es stellte sich heraus — und bis jetzt haben weitere Versuche dagegen keinen Widerspruch erhoben, — dass wo aus irgend einem Grunde, entweder durch geringe Anzahl der Elemente, oder weil dieselben (Leclanché mit einer Flüssigkeit) zu lange Zeit hergerichtet gestanden, der Strom zu den schwächsten gehörte, die beiden hier zu vergleichenden Drähte keinen Unterschied erkennen liessen, dass aber bei etwas stärkeren Strömen — vermuthlich durch bessere Abgabe an die Luft schon während der Ladungszeit — der unbedeckte den Vorrang hatte. Der negative Pol endete in allen diesen Versuchen in einen blanken Draht von 5 Metern.

Weniger zahlreich sind die Versuche, in denen ein geradlinig ausgespannter Draht mit einem gleichlangen, aber ganz unregelmässig zusammengeknäuelten, verglichen wurde, der in einem Fischglas enthalten

war. Es schien mir hier immer der ausgespannte im Vortheil, wo überhaupt eine Differenz zu bemerken war.

Etwas zu kühn war der Versuch, von einem ganz überzogenen und am Ende mit Harz bedeckten Draht, der in Verbindung mit dem positiven Pol soeben in einem Froschschenkel Zuckung erzeugt hatte, jetzt ohne Pol und Kette Zuckung in einem andern zur Erde abgeleiteten Froschschenkel zu erlangen, dessen Nerv ich mittelst der Wippe rasch mit dem Drahte in Berührung brachte. Der Versuch gelang nicht, aber es scheint mir, als ob er gelingen könnte.

Auf diesen letzteren Versuch wurde ich gebracht durch eine andere Beobachtung, die ich bei der Vergleichung der Wirkung des bedeckten und des unbedeckten Drahtes gemacht hatte. Abgesehen von der Stärke und der Ausdehnung der Zuckung zeigte sich noch ein Unterschied in der Abnahme der Stärke von zwei oder drei rasch hintereinander erregten Zuckungen. Diese Abnahme ist fast immer ersichtlich und wahrscheinlich immer vorhanden, aber, und dies ist bemerkenswerth, sie ist immer viel grösser bei bedecktem als bei blankem Draht. Bei ersterem ist sie, wenn man rasch verfährt, oft so stark, dass die zweite Zuckung schon minimal oder manchmal gar nicht mehr mit blossem Auge sichtbar ist, während bei blankem Draht die Differenz manchmal nur an der graphischen Darstellung der Zuckungshöhe mit der Lupe zu erkennen ist. Das deutet auf eine condensatorähnliche Ladung des bedeckten Drahtes, analog den bekannten Versuchen mit stärkeren Ketten, in welchen in Wasser liegende, durch Harz vom Wasser isolirte Elektroden eine Ladung annehmen, wenn der andere Pol der Säule frei ins Wasser taucht.

Die vorstehenden Erfahrungen zeigen zunächst, dass bei hoher Erregbarkeit der thierischen Theile unipolare Zuckungen bei schwacher erregender Kette vorkommen, wenn dem einen oder dem andern Pole ein Entladungsweg von nur einigermassen beträchtlicher Ausdehnung geöffnet ist. Ein einseitiger Abfluss dieser Art ist aber nicht nur möglich, wenn die thierischen Theile nicht gehörig isolirt sind, sondern auch wenn man, wie dies in vielen Experimenten passend schien, die plötzliche Schliessung eines Stromes dadurch bewirken will, dass man den einen Pol vorläufig zum Nerven leitet, während der andere Poldraht, der den Nerven ebenfalls berührt, auf seinem Wege zur Kette irgendwo eine Unterbrechung findet, die man beliebig aufheben und herstellen kann. Die Gefahr unipolarer Erregung ist um so grösser, je länger vom Nerven aus der Weg dieser zweiten Leitung bis zur Unterbrechung ist.

Nur die im Allgemeinen geringere Erregbarkeit der ultramontanen Frösche kann es erklären, dass man nicht schon einmal in Deutschland

gelegentlich auf diese unipolare Zuckung gestossen ist. Vielleicht ist auch dieselbe in einzelnen Fällen vorgekommen und auf eine mangelhafte Isolirung bezogen worden. Wie man sich vor derselben zu schützen habe, ist schwer auf eine für alle Fälle passende Weise zu beantworten. Jetzt, wo die Existenz derselben erkannt ist, wird man in allen Fällen, wo der Versuch die eben erwähnte Einrichtung erheischt, oder wo grössere, obwohl gut isolirte Metallmassen mit dem Körper in Verbindung stehen, oder wo man bei grosser Spannung an grösseren Thierleibern zu experimentiren hat, zunächst nach ihrem Vorhandensein zu forschen haben. Wo unipolare Zuckung besteht, ist es vor Allem zu versuchen, die Distanz der Unterbrechungseinrichtung vom Nerven möglichst zu verringern. Dies hilft wohl in einigen, nicht in allen Fällen, denn in dem Maasse, in welchem der den aufliegenden Pol ableitende Draht abnimmt, kann oft der am andern Pol befestigte Draht an Länge zunehmen müssen, und wir haben gesehen, dass eine sehr ergiebige Ableitung am nicht aufliegenden Pole sehr oft ebenfalls die unipolare reizende Wirkung des letzteren begünstigt, indem sie eine Bewegung der Elektrizität erzeugt, die sich, wie immer, beiden Polen mittheilt. Ist bei gehöriger Isolirung und bei möglichst kurzen Verbindungsdrähten dennoch unipolare Zuckung vorhanden, so kann man, wie das auch schon vielfach für Induktionsströme zur Vermeidung der unipolaren Wirkung vorgeschlagen worden ist, eine Ableitung des aufliegenden Poles nach dem Erdboden versuchen, indem man in die Klemme neben der Elektrode noch einen dünnen Metallfaden einfügt, den man andererseits an die etwa im Laboratorium vorhandene Wasser- oder Gasleitung befestigt. Wenn dies Alles nicht nützt, hat man den Versuch in der erwähnten Form aufzugeben, oder abzuwarten bis die Erregbarkeit der Nerven so weit gesunken ist, dass sie keine unipolare Zuckung mehr geben.

Aber auch dann, wenn die unipolare Zuckung zuletzt oder von Anfang an fehlt, wird die beschriebene Einrichtung des Versuches jedenfalls den Nachtheil haben, den thierischen Theil vor dem völligen Schluss der Kette mit einem Theile der Elektrizität des aufliegenden Poles zu erfüllen, ihm eine gewisse, wenn auch minimale Spannung zu ertheilen, so dass der jetzt einbrechende Strom nicht mehr einen ganz neutralen Leiter trifft. Diese minimale Spannung, deren Eintritt noch nicht von Zuckung begleitet ist, kann sich schon an sehr empfindlichen Galvanometern zu erkennen geben, und mag hier schon mehr als einmal für ein Zeichen einer versteckten Nebenschliessung gehalten worden sein. Es geht hieraus hervor, dass man in allen Fällen, wo es angeht, den Strom durch

die Unterbrechung resp. Schliessung der beiden Elektroden aufheben resp. wiederherstellen sollte.

In welch' hohem Grade die gleichzeitige Schliessung durch beide Pole die unipolare Wirkung jedes einzelnen derselben beschränkt, sieht man am besten bei denjenigen Strömen, deren starke unipolare Wirkung schon seit langer Zeit bekannt und von den Physiologen gefürchtet ist, d. h. bei den Induktionsströmen. Man unterbinde in der Mitte seiner Länge den Nerven eines galvanoskopischen Froschpräparates, und bringe bei nicht übermässig starkem Strome das äussere Drahtende einer gewöhnlichen Induktionsspirale, z. B. eines der kleinen Ruhmkorff'schen Induktorien an den centralen Theil des Nerven, während der Schenkel unvollkommen isolirt ist. Derselbe liege etwa auf einem hölzernen Präparirtische. Bekanntlich wird der Schenkel unter diesen Bedingungen in heftigen Tetanus gerathen, obgleich die Reizung des vom Drahte berührten Nervenstückes jetzt nicht mehr auf ihn wirken kann. Bringt man jetzt den andern Pol des Induktoriums ebenfalls mit dem abgebundenen Nervenstück in Berührung, so wird, wie ich unter diesen Bedingungen oft gesehen, der Tetanus plötzlich aufhören. Der Strom ist jetzt limitirt und die Gegenwart des anderen Poles beschränkt ihn wesentlich auf das unterbundene, wirkungslose Nervenstück. Sobald man jetzt wieder die Leitung in einem Pole unterbricht, erscheint plötzlich der Tetanus von Neuem in voller Stärke, um wieder aufzuhören, sobald abermals in der erwähnten Weise bipolare Leitung eintritt. Dieses leicht zu wiederholende Experiment zeigt, dass viele Physiologen bis jetzt im Irrthum waren, wenn sie glaubten, dieselbe aller anatomischen Schranken spottende Wirkung, die ihnen ein Pol ihres Induktoriums bei einer bestimmten Stärke des Stromes zeigte, sei auch zu befürchten, wenn beide Pole aufgesetzt würden, und dies umsomehr, als beim Aufsetzen beider die physiologische Wirkung jedes einzelnen Poles stärker wird. Man wird wahrscheinlich in der Physiologie bei Reizversuchen an lebenden oder eben getödteten Thieren niemals so starke Induktionsströme anzuwenden Gelegenheit finden, dass dieselben bei gleichzeitiger Verbindung beider Pole mit den thierischen Theilen, und ohne dass letztere auf palpabele Weise mit dem Erdboden verbunden seien, unipolare Zuckungen erzeugen. Selbst die ungehörig starken Ströme, welche in neuerer Zeit wieder missbräuchlich bei manchen Rückenmarksreizungen angewendet wurden, sind wohl von diesem Verdachte noch freizusprechen.

Aber Mangel an unipolarer Zuckung ist noch nicht Mangel an unipolarer Wirkung. In meiner Abhandlung über den Reizungsstrom der Nerven, welche in den Akten der venetianischen Gesellschaft der

Wissenschaften vom Jahre 1868 erschienen ist, habe ich bereits darauf aufmerksam gemacht, wie schwer, ja fast unmöglich es ist, an sehr empfindlichen Galvanometern die Wirkung von Induktionsströmen auf den Nerven zu untersuchen, ohne dass leichte Störungen, unipolarer Wirkung entspringend, die Beobachtung erschweren und wenigstens für den Oeffnungsstrom oft unmöglich machen. Allerdings verschwinden diese Störungen im Conflikt mit den starken elektrischen Strömen des durchschnittenen oder verletzten Nerven, aber ganz anders ist es hier bei den so sehr zarten Wirkungen des unverletzten.

Nur relativ starke bipolare Induktionsströme geben unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen bei unvollständiger Isolirung unipolare Zuckungen und zwar treten diese dann um so leichter hervor, je grösser die Ausdehnung des thierischen Halbleiters zwischen den Polenden ist. Der letztere Theil dieses Satzes, der übrigens schon aus der Theorie vollständig einleuchtend ist, ist nicht so sehr leicht experimentell zu erweisen, indem dabei die Anforderung zu stellen ist, dass man mit grösster Strenge zwischen Stromschleifen und unipolarer Wirkung unterscheide. Es würde zu weit führen, hier die Versuche zu beschreiben, die ich angestellt habe, um mich vor dem Verdachte der Stromschleifen, selbst durch den für sie so ungünstigen Axentheil des dünnen Nerven, sicher zu stellen.

Bei noch stärkeren und den stärksten Induktionsströmen treten endlich unipolare Zuckungen auf, die aller Isolirung spotten. So sorgfältig man auch den ganzen stromerzeugenden Apparat und die thierischen Theile isoliren mag, man wird die unipolaren Wirkungen zwar schwächen, aber nicht zum Verschwinden bringen. Man begreift dies, wenn man bedenkt, dass eine sehr starke Spannung der Elektrizitäten noch an den Punkten vorhanden ist, an welchen die metallischen Leiter den Halbleiter berühren. Diese Spannung hat zwar ein stärkeres Gefälle nach dem Indifferenzpunkt hin, der zwischen den Polen liegt (bei Versuchen am Nerven in der Regel in der Mitte desselben), aber sie sucht sich auch in jeden andern Leiter zu entladen, der ihr geboten wird. Ist der thierische Körper nicht völlig isolirt, so erzeugt der Excess der Spannung eine momentane Strömung durch denselben, die so lange dauert, bis die Spannung durch den Indifferenzpunkt hindurch sich mit der des andern Poles ausgeglichen. Ist der thierische Körper isolirt, so wird er einfach in das Polgebiet hineingezogen und er wird sich bis zu seiner jeweiligen Saturation äusserst rasch mit der Elektrizität des entsprechenden Poles laden. Insofern nun die Ladungsgeschwindigkeit äusserst rasch zu Null herabsinkt, selbst wenn sich die beiden Pole nicht ausgleichen, ist die Reizung durch diesen

Ladungsvorgang von so verschwindend kurzer Dauer, dass sie nur dann Zuckung erregen kann, wenn sie durch ihre Stärke ihre Flüchtigkeit kompensirt.

Du Bois-Reymond beschreibt einen Versuch, in welchem zwischen den beiden metallischen Polenden einer isolirten Induktionsspirale ein feuchter Leiter ausgespannt war. Zwei in der Mitte der Länge des Nerven unterbundene stromprüfende Froschschenkel lagen einer der rechten, einer der linken Hälfte des feuchten Leiters etwas entfernt von der Mitte auf. Wenn man einen dieser Froschschenkel ableitend berührte, zuckten beide, aber Du Bois bemerkt, dass der unmittelbar berührte stärker und leichter reagirte. Dieser Versuch ist insofern von einigen Seiten falsch interpretirt worden, als man angenommen hat, die Ableitung des Kreises an einer einzigen Stelle bewirke absolut den gleichen Vorgang unipolarer Erregung an allen Punkten, wo ein Nerv mit dem Kreis, ausser an seinem Indifferenzpunkt, in Verbindung stehe. Offenbar findet aber eine wirkliche unipolare Strömung nur am berührten Schenkel statt. Die Ableitung vermehrt aber die Tension im Gebiet des entgegengesetzten Poles und der daselbst befindliche Schenkel zuckt in Folge der stärkeren Ladung.

In der That habe ich gesehen, dass wenn man den Versuch so modifizirt, dass die ableitende Berührung nicht am Fuss, sondern am feuchten Leiter zwischen einem Nerven und dem metallischen Polende, oder an letzterem selbst vorgenommen wird, nur der Schenkel der andern Seite zuckte, an welchem Ladung durch Vermehrung der Tension stattfinden musste, nicht aber der Schenkel der berührten Seite, von dem der Strom im Gegentheil abgelenkt war.

Macht man den eben beschriebenen Versuch mit einem Induktionsstrom, der so graduirt ist, dass auch ohne Ableitung der isolirten Schenkel eben noch eine Spur von Zuckung in denselben entsteht, so wird durch die angegebene Ableitung nach dem Boden die Zuckung auf der abgeleiteten Seite aufhören, auf der andern nicht abgeleiteten Seite bis zu starkem Tetanus vermehrt werden.

Hat man es durch irgend eine Einrichtung, z. B. durch eine kleine permanente Unterbrechung im metallischen Theile des Induktionskreises dahin gebracht, dass nur der Oeffnungsschlag wirksam ist, so kann man in einem gewissen Erregbarkeitsstadium des Frosches es dahin bringen, dass man den Froschfuss nur auf der negativen Seite des feuchten Leiters ableitend berührt und nur der andere Fuss auf der positiven Seite zuckt.

Wo die Induktionsströme nicht stark genug waren, an isolirten Präparaten Zuckungen zu entwickeln, hat man bis jetzt immer von der Ableitung nach dem Boden, oder nach einem grossen Recipienten als

alleiniger Bedingung der Entstehung unipolarer Zuckungen gesprochen. Da es sich hier um unipolare Ströme handelt, so begreift man nach der Analogie mit den oben geschilderten unipolaren Kettenströmen, dass die Ableitung nach dem Boden die mächtigste, aber durchaus nicht die einzige Art wirksamer Ableitung darstellt.

Bedient man sich eines Induktionsapparates in der Form des Du Bois'schen Schlittens, so kann man die induzirte Spirale bequem so weit der induzirenden nähern, dass bei guter Isolirung aller Theile und bei Erregung durch ein grosses Zinkkohlenelement (das von mir angewendete hatte 25 cm Höhe, die Füllung des Elements war Alaunlösung) im Froschschenkel, dessen Nerv dem äusseren Draht der offenen Spirale auflag, ohne Ableitung nach aussen unipolare Zuckungen entstehen. Man entfernt jetzt die induzirte Spirale so weit, dass die spontanen Zuckungen eben aufhören. Berührt man jetzt die Spitze der Froschzehe, oder das Ende des andern Leitungsdrahtes der Spirale mit einem von Harz bis auf die Spitze umgebenen Metallstab von 60 cm Länge, der von der Hand, die ihn bewegt, noch einmal durch Glas oder Gummi isolirt ist, so entsteht plötzlich Tetanus, und ein kürzerer Stab bewirkt noch schwache Zuckungen. Derselbe Effect wird erlangt bei grösserer Entfernung der Spiralen, wenn der berührende isolirte Metalldraht verhältnissmässig länger ist. Bei dieser Gelegenheit kann man noch den Versuch machen, Zuckungen dadurch zu erzeugen, dass man auf den Schenkel haucht. Ein Versuch, der sich besonders dadurch empfiehlt, dass er recht deutlich vor Augen führt, wie vorsichtig man sich bei Experimenten über unipolare Ströme zu benehmen habe.

Bedient man sich in diesen Versuchen eines mit einem cohibirenden Körper überzogenen Eisen- oder Kupferdrahtes, der von aussen, wo man ihn mit der Hand berührt, mit Zinnfolie umgeben ist, so wird man, wenn der Stab unter den oben angegebenen Bedingungen den isolirten Froschfuss berührt, anfangs starke unipolare Zuckung erhalten. Wiederholt man das Experiment einige Male rasch hintereinander, so werden die Zuckungen bald schwächer und sie können sogar verschwinden. Berührt man jetzt, während der Draht zwischen Zinnfolie fortwährend in der einen Hand gehalten wird, mit einer etwas angefeuchteten Fingerspitze der andern Hand die freie Spitze desselben Drahtes, so wird dann eine Reihe erneuter Berührungen des Froschfusses mit der Spitze wieder eine Reihe stets schwächer werdender Zuckungen bewirken, und nach ihrem Aufhören wird der Metallstab durch abermaliges Berühren mit der Fingerspitze der andern Hand wieder wirksam. Dieser Versuch hat allerdings nichts auffallendes und sein Erfolg versteht sich gleichsam von

selbst, wenigstens aber dient er zum Beweise, dass man den Leiter gut zu isoliren versteht.

Es ist vielfach behauptet worden, dass die unipolaren Induktionsströme nur auf den Nerven wirken, insoweit er ausserhalb der Muskelmasse verlaufe, und dass, wenn man den Nerven des galvanoskopischen Froschpräparates dicht am Knie unterbinde, wo er sich zwischen den Muskeln verliert, die unipolaren Zuckungen beim Auflegen des Nerven auf die Pole der Induktionsrolle verschwinden. Man begreift, dass schwächere unipolare Induktionserregung im Nervenstamme in grösserer Dichtigkeit verläuft, also mehr reizt, als da, wo die dicke Muskelsubstanz den grössten Theil der Leitung übernimmt, und den intramuskulären Nerven nur einen sehr kleinen Theil derselben zukommen lässt. Wo aber der Induktionsstrom stärker wirkt, kann er, wie wir hier oft gesehen, auch die Nerven zwischen den Muskeln noch genügend stark reizen, um von ihnen aus Tetanus zu erzeugen, der dann durch Unterbindung des Nerven am Knie keineswegs gehindert wird. Die allgemein verbreitete gegentheilige Behauptung fusst in der ausschliesslichen Benutzung zu schwacher Apparate. Ja sogar sogenannter spontaner unipolarer Tetanus kann bei unterbundenem Knietheil des Nerven entstehen, und derselbe kann sich zeigen, wenn man, die gewöhnliche Anordnung umkehrend, die Fingerspitzen des Frosches auf den Pol legt und den unterbundenen Nerven von ihm abwendet. Wie sehr es in diesem Versuche auf die Dichtigkeit der Elektrizität bei mässig starken Induktiontströmen ankommt, erhellt daraus, dass, wenn bei wachsender Stärke der Induktionsströme der nicht unterbundene aufliegende Nerv eben angefangen hat, unipolare Zuckungen zu geben, dieselben verschwinden, wenn man den Nerven bis etwa 1/2 cm unter dem Schnittende gut mit den, vorher nur nach unten zurückgeschlagenen, Schenkelmuskeln wieder umgiebt, und kommen wieder, wenn man die Muskeln wieder zurückschlägt. Es wird hierbei vorausgesetzt, dass der oberste Theil des Nerven am Schnittende schon seine Erregbarkeit verloren habe. Die Unerregbarkeit des obersten Theiles des Nerven tritt gewöhnlich schon nach den ersten vier oder fünf unipolaren Induktionszuckungen, wenigstens vorübergehend ein, wenn der Strom nicht zu den schwächsten gehört.

Man begreift nach unserer ganzen Erörterung über unipolare Ströme, dass das von den Physiologen so lange schon gesuchte absolute Schutzmittel gegen unipolare Induktionszuckungen nicht existirt. Die vollkommenste Isolation leistet nichts, sobald der Strom nur etwas energisch wird, oder wenn man an mit dem Körper noch einseitig verbundenen Nerven grösserer Thiere zu operiren hat.

Die Ableitung, selbst die gleichzeitige beider Pole, nach dem Erdboden ist ungenügend, wo man es mit kräftigen Induktionsströmen zu thun hat, weil der Nerv, der in diesem Falle gleichsam als Nebenschliessung für den zur Erde geleiteten Strom dient, die Induktionsströme immer noch in einer Tension zugeführt erhält, die sehr gut unipolar wirken kann. Endlich haben wir noch eine andere Methode versucht, die ebenfalls für starke Ströme im Stiche lässt, obschon sie bis zu einer ziemlich hoch gelegenen Grenze genügt. Zwischen den beiden Poldrähten haben wir einen dünnen Platindraht ausgespannt, der sie leitend verband. Trotz der starken Schwächung, die der Strom bei diesem Verfahren erleidet, war doch nicht immer die unipolare Induktionszuckung abgeblendet, vielmehr erschien sie schon bei einer geringeren Stärke des Stromes, als ich es erwartet hatte.

Wir kommen schliesslich zur Erörterung der Frage, ob die unipolaren Kettenströme ebenso gut wie die bipolaren im Nerven und in andern hierzu geeigneten Leitern durch innere Polarisation secundäre Ströme und besonders den sogenannten „Elektrotonus“ erregen. Insofern die Erzeugung dieser secundären Ströme mit der chemischen Wirkung der Elektrizität aufs engste zusammenhängt und eigentlich nur ein Ausdruck dieser chemischen Wirkung ist, müssen wir daran erinnern, dass schon einzelne Angaben vorliegen, welche den unipolaren starken Strömen allerdings nicht der Kette, wohl aber der statischen Elektrizität, chemische Wirkungen zugestehen. (Siehe hierüber besonders die Versuche von Faraday in Riess Lehre von der Reibungselektrizität, vol. II, pag. 85.)

Die polarisirenden Wirkungen des unipolaren Kettenstromes wurden studirt am Nerven an einem von einem Elektrolyten umkleideten Metalldraht und an mit einem Elektrolyten getränkten Wollfaden.

Da es bei diesen Versuchen darauf ankam, einen etwas länger dauernden Strom und nicht bloss eine augenblickliche Entladung zu haben, wurde die Batterie, welche hier gewöhnlich aus 10 bis 16 mittelgrossen Daniell bestand, so aufgestellt, dass der eine nicht zur Polarisation benutzte Pol direkt in einen Wasserbehälter, der sich im Boden des Hofes befand, abgeleitet wurde, während der andere Pol durch einen mehrere Meter langen, an der Wand über Holz aufgespannten Draht ins andere Zimmer ging, in welchem der Galvanometer stand. Hier ging der Draht durch zwei Stromwender entweder zu zwei Platindrähten, oder gewöhnlich zu zwei unpolarisirbaren Elektroden nach Du Bois Angabe, die mit einander nur durch eine Strecke des Nerven oder des Elektrolyten verbunden waren. Aus der zweiten Elektrode kehrte ein anderer sehr langer Draht durch die Mauer hindurch ins andere Zimmer zurück, wo

er frei in der Luft hing. Die Drähte waren, ausser in den Klemmen, mit Harz und Baumwolle überzogen. Der zweite abführende Draht war mindestenz 8 m lang, konnte aber durch eine Art Commutator bis zu 24 m verlängert werden [1]).

Es ist klar, dass wenn ich mich bei diesen Versuchen der vollkommeneren Methode hätte bedienen können, die Herr Dr. Fuchs bei seinen Untersuchungen angewendet und im folgenden Aufsatz beschrieben hat, oder der Methode von Siemens (Poggend. Annalen 1857 pag. 66, Wiedemann I pag. 131), ich viel ausgesprochenere Resultate erhalten hätte, aber auch bei der eben beschriebenen einfacheren Methode war das Ergebniss klar und demonstrativ genug.

Ich begann mit den Versuchen an dem nach Matteuci's Methode von einem Elektrolyten umgebenen Metallfaden, da wir hier gleichsam in kolossalem Massstabe den Typus des Elektrotonus vor uns haben. Ueber einige Differenzen des Elektrotonus in diesem Metallfaden und im Nerven, die hier nicht wesentlich in Betracht kommen, werde ich mich gelegentlich aussprechen.

Ich gebrauchte Platinfaden, umwickelt mit Wolle, getränkt in verdünnter schwefelsaurer Zinklösung, Kupferdraht zwischen schwefelsaurer Magnesia und amalgamirtem Zink zwischen gesättigter Zinkvitriollösung. Vier bis sechs Centimeter von der vom Strom durchflossenen Strecke entfernt wurde in das Galvanometer abgeleitet. Dasselbe war nach der von Du Bois beschriebenen Methode aperiodisch gemacht (jedoch war der compensirende Magnet nicht vertikal, sondern horizontal dem Spiegel genähert), die Galvanometerrollen nicht ganz über die Dämpfung geschoben, sondern zur Verminderung der Empfindlichkeit nur bis etwas über den Rand der Dämpfung hingeführt. Es ist dies an meinem Instrument zugleich die beste Art, vollkommen vergleichbare Ausschläge zu gewinnen, wie wir deren bei der Fortsetzung dieser Polarisationsversuche bedürfen werden [2]).

Der Polarisationsstrom wurde dem Galvanometer zugeführt durch Du Bois'sche Elektroden, deren „Thonstiefel" jedoch nicht in Kochsalzlösung, sondern in derjenigen, stark mit Wasser verdünnten Flüssigkeit geknetet waren, mit welcher der Metalldraht umgeben war.

---

1) Absolute Garantie gegen in den Galvanometerkreis hereinbrechende Schleifen des „erregenden" Stromes giebt freilich diese Methode nicht. Aber bei vergleichenden Versuchen schwinden die Zweifel.

2) Hermann's Versuche am Kernleiter, die erst später in demselben Jahre erschienen, konnte ich natürlich damals nicht kennen. (1893.)

Wenn die Verbindung mit dem Galvanometer hergerichtet und der umkleidete Draht mit der unipolaren Leitung der Kette in Verbindung gesetzt war, ehe der andere Pol zur Erde abgeleitet war, so waren auch bei hoher Empfindlichkeit die Ausschläge des Galvanometers höchstens nur spurweise vorhanden, selbst dann, wenn der abführenden Leitung ihre grösste Länge von 24 Meter gegeben war. Leitete man den andern Pol zur Erde ab, so wuchsen die Ausschläge und dieselben waren verhältnissmässig sehr bedeutend, die üblichen Vorsichtsmassregeln gegen Stromesschleifen zeigten, dass sich dieselben nicht mit einmischten, dass man es also mit wahren sekundären Strömen, wenigstens bei den dünnsten Metalldrähten, zu thun hatte. Bei den dickeren Drähten kamen auch hie und da Anzeigen von Stromesschleifen vor, die aber alsbald erkannt wurden.

In Betreff der Richtung des Polarisationsstromes, während die erregte Stelle vom unipolaren Strome durchflossen wurde, gelten für die erwähnten Platin- und Kupferdrähte folgende Regeln:

A. Positiver erregender Strom.

1) Wenn der positive erregende Strom in der Nähe der mit dem Galvanometer verbundenen (geprüften) Stelle eintritt, und entfernter von ihr austritt, so ist die geprüfte Stelle von einem Strome durchflossen, der im Galvanometer nach dem von der „erregten“ Stelle entfernteren Polende der geprüften Stelle hinfliesst, im Innern dieser Stelle selbst also nach dem erregenden Strome hin gerichtet ist.

2) Wenn der positive Strom in der Nähe der geprüften Stelle austritt, also durch den von ihr entfernteren Draht eintritt, so ist die geprüfte Stelle von einem Strom durchflossen, dessen Richtung von der erregten Stelle ab gerichtet ist, der Strom tritt durch die von den erregenden Polen weiter entfernte Elektrode in das Galvanometer ein.

B. Negativer erregender Strom.

3) Tritt der negative Strom in der Nähe der geprüften Stelle ein und von ihr entfernter wieder aus, so ist der Polarisationsstrom in der geprüften Stelle von der erregten weg gerichtet.

4) Tritt der negative Strom in der Nähe der geprüften Stelle aus, so ist der Polarisationsstrom in der geprüften Stelle nach der erregten hin gerichtet.

Diese allgemeinen Regeln über die Richtung gelten auch für Bleidrähte, die mit Glycerin, und für Stahldrähte, die mit Arterienhaut oder gekochter Muskelsubstanz umgeben sind. Man sieht, dass sie für den

positiven Strom mit den gewöhnlichen Regeln des Elektrotonusstromes übereinstimmen. Gut amalgamirte Zinkdrähte, mit gesättigter Zinkvitriollösung umgeben, können vom positiven und negativen Strome in beiden Richtungen durchflossen werden, ohne in der geprüften Stelle bei höchst empfindlichem Galvanometer, selbst mit aneinander geschobenen Rollen, auch nur die Spur eines Stromes zu geben. Zu diesem Versuche braucht man natürlich keine unipolarisirbaren Elektroden. Blosse amalgamirte Zinkstäbe genügen für beide Zuleitungen.

In anderen nicht in diese Reihe gehörigen Versuchen habe ich dünne Kupferdrähte, mit Kupfervitriol umgeben, benützt und fand eine sehr leichte Spur eines secundären Stromes.

In Hinsicht auf die relative Stärke der Polarisationsströme ist zunächst zu bemerken, dass, abweichend von den bipolaren, die unipolaren Ströme im ersten Moment eine relativ beträchtliche Deviation des Spiegels gaben, die dann wieder (und dies ist der abweichende Punkt) fast augenblicklich eine starke Schwankung gegen den Nullpunkt machte. In einiger Entfernung vom Nullpunkt nähert sich die Curve der horizontalen Richtung, um dann langsam, je nach den verschiedenen Richtungen des erregenden Stromes und verschieden je nach der Natur des Drahtes und des Elektrolyten wieder zu steigen, und dann kurze Zeit der Abscisse parallel zu gehen, oder nach einem kurzen der Abscisse parallelen Verlaufe wieder zu sinken. Dieser zweite Theil der Curve ist verschieden für den Platin- und den Kupferdraht einerseits und für den Bleidraht in Glycerin andererseits. Die Richtungen der beiden erregenden Ströme, die bei Platin- und Kupferdraht im zweiten Theile der Curve leichte Convexitäten erzeugten, gaben beim Bleidraht in Glycerin eine parallele oder absteigende Linie und umgekehrt. Die nähere Verfolgung dieser Einzelnheiten hätte für uns jetzt nur Interesse, wenn wir sie mit dem vergleichen könnten, was beim Elektrotonus des Nerven stattfindet. Wir werden aber sogleich sehen, dass wir für jetzt darauf verzichten müssen, mit Erfolg einen solchen Vergleich anzustellen. Ich werde daher diese Details besser in meiner spätern Abhandlung über den Elektrotonus mittheilen. Wir werden dann sehen, dass der Säugethiernerv und im Wesentlichen auch der des Frosches sich auf die Seite des Bleidrahtes in Glycerin stellt und wie der letztere von den beiden andern hier geprüften Metalldrähten abweicht.

Was die Ordinaten des ersteren rasch wieder abfallenden Theiles der Curve betrifft, so gilt es als allgemeine Regel, dsss diese Ordinaten länger sind, also die Deviation stärker ist in den Fällen, wo der Po-

larisationsstrom im bekleideten Drahte gegen den erregenden Strom hinläuft, als in den Fällen, wo er von ihm abgewendet ist.

Ehe ich noch auf dieses eigenthümliche Verhalten aufmerksam geworden war, das übrigens auch beim bipolaren Polarisationsstrom sein Analogon finden und, in viel bescheideneren Dimensionen, von Du Bois-Reymond auch beim elektrotonischen Nerven als Ueberwiegen der positiven Phase des Elektrotonus beobachtet worden ist, habe ich den Versuch gemacht, zwischnn der Batterie und der Erdleitung einerseits und der Leitung zum bekledieten Metalldraht andererseits einen rasch gedrehten Poggendorf'schen Inversor einzuschalten. Da hier eine Reihe gleichstarker Ströme von stets wechselndem Zeichen in rascher Folge die erregte Stelle durchlaufen, so glaubte ich, dass dieselben sich in ihrer Wirkung auf den secundären Strom aufheben würden, und dass bei Prüfung des extrapolaren Polarisationsstromes während des Drehens des Inversors der Spiegel des Galvanometers in Ruhe bleiben würde. Dies war nicht der Fall. Stets und in jeder Anordnung zeigte sich in der geprüften Stelle aller bekleideten Drähte ein Strom, der gegen den erregenden Strom hinlief. Ich überzeugte mich natürlich zunächst, dass mein Inversor nicht einen einseitigen Strom begünstigte. Ich vertauschte den Inversor gegen einen andern. Ich machte den analogen Versuch mit stets abwechselnden in der Spannung möglichst gleich gemachten Induktionsströmen. Stets derselbe Erfolg, der auch dann nicht fehlte, wenn der ganze umkleidete Draht, während Theile desselben mit dem Inversor erregt und mit dem Galvanometer geprüft wurden, in den Schliessungsbogen einer andern schwachen Kette eingeschaltet war, die den Nervenstrom ersetzen sollte. Es addirte sich hier algebraisch[1]) zum praeexistirenden von der schwachen Kette herrührenden Strom noch ein anderer beim Drehen des Inversors, der gegen den Inversorstrom hingerichtet war. Was ich sah und was mich anfangs so in Verlegenheit setzte, war nichts Anderes, als ein Differenzialstrom aus der Differenz aller Ordinaten der zum erregenden Strome hingerichteten und der von ihm abgewendeten Polarisationsströme. Die Möglichkeit eines solchen Differenzialstromes für bipolare Ströme war zwar in Bezug auf den Nerven bereits von Du Bois (vergl. Untersuchungen pag. 413 und 414) vorhergesehen worden, in unserm Versuche aber nimmt er in Wirklichkeit eine so kolossale Form an, dass er auf den ersten Blick nicht zu erkennen war.

Im vorhergehenden ist schon mehrmals auf die Analogie hingewiesen worden, welche die polarisirende Wirkung des unipolaren Kettenstroms in einem mit einem Elektrolyten bedeckten metallischen Leiter, mit der seit Du Bois Entdeckung als Elektrotonus bezeichneten Wirkung

des Stromes auf den dem normalen Zustand nahestehenden Nerven zeigt. Diese Analogie wird um so vollkommener, wenn wir uns auch zur Polarisirung des Nerven der unipolaren Ströme bedienen, die, wie ich gefunden habe, ebenfalls Elektrotonus, d. h. einen secundären Polarisationsstrom ausserhalb der direkt durchflossenen Stelle erzeugen. Dieser Polarisationsstrom folgt in seiner Richtung ganz den oben für umwickelte Drähte aufgestellten Gesetzen, er ist aber in der Regel beim Nerven sehr viel schwächer als bei den erwähnten Metalldrähten, so dass er im Vergleich mit dem an den letzteren beobachteten Elektrotonusstrom oft nur wie eine spurweise Andeutung erscheint.

Da, um die störende Einwirkung des Nervenstromes möglichst zu verhindern, der Nerv so gut als thunlich stromlos mit dem Galvanometer in Verbindung gebracht werden sollte, habe ich mich nicht der kurzen Froschnerven, sondern des ischiadicus der Katze bei den meisten Untersuchungen bedient. Die Länge dieses Nerven liess jenseits der mit dem Galvanometer verbundenen sog. aequatorialen Strecke noch ein genügendes Stück für die nöthigen Manipulationen frei. Die Katzen wurden gewöhnlich durch Injektion von Weingeist oder durch Curare mit künstlicher Respiration erst bis nahe der Temperatur der umgebenden Luft erkaltet, und der Nerv wurde im Moment nach der letzten Respiration ausgeschnitten. Wo ein schwacher Nervenstrom bei rascher Manipulation nicht zu vermeiden war, wurde er durch ein Daniell'sches Element mit Rheostaten und Compensator auf Null zurückgeführt. Die erregende Kette bestand aus 10 Daniell, der eine Pol in den Hof abgeleitet, die übrige Anordnung wie in den vorigen Versuchen. Die Superiorität des zum erregenden Strome hingerichteten Polarisationsstromes über den von ihm weggewendeten liess sich hier nicht nachweisen. Uebrigens zweifle ich nicht, dass sie auch hier wie bei Anwendung bipolarer Ströme, nur schwächer ausgesprochen, vorhanden ist.

Als diese Arbeit schon vorläufig abgeschlossen war, erhielt ich eine Sendung etwas grösserer Frösche aus Forli, an denen ich die eben erwähnten Wahrnehmungen ebenfalls bestätigen konnte.

Obschon nun in den vorhergehenden Versuchen die chemischen Wirkungen der unipolaren Ströme in einer für unsern Zweck völlig genügenden Weise constatirt waren, wollte ich später, längere Zeit nach Abschluss der bisher mitgetheilten Versuche, nicht versäumen, auch noch die Art von Polarisationsströmen zur Anschauung zu bringen, welche der von

---

[1]) Und dies beweist am besten, dass die doppelsinnige Ablenkung hier nicht im Spiele war.

Du Bois sogenannten inneren Polarisation feuchter Leiter ihren Ursprung verdanken, und die nach Aufhören des primären Stromes mehr oder weniger lange Zeit hindurch an der direkt durchflossenen Stelle auftreten. Diese Ströme haben in der gewöhnlichen Form des Versuches die umgekehrte Richtung des primären Stromes. Als ich mich mit dieser Frage zu beschäftigen gedachte, hatte Herr Dr. Fuchs bereits seine Versuche angefangen, und ich bediente mich im Wesentlichen der von ihm in seiner Arbeit beschriebenen Methode. Zwischen der aus 16 kleinen Leclanche'schen Elementen bestehenden Säule und dem Condensator ging der Strom durch die äussern Näpfe einer Pohl'schen Wippe ohne Kreuz, die ihn mit 2 unpolarisirbaren Elektroden verbanden. Während der Beobachtung des Galvanometers konnte die Wippe umgeschlagen werden, so dass der Wollfaden mit dem Elektrolyten durch dieselben unpolarisirbaren Elektroden mit dem Galvanometer in Verbindung stand. Ich benutzte als in porösem Körper vertheilten Elektrolyten schwefelsaures Zink, schwefelsaures Kupfer, Kochsalz und Blutserum, die in Fäden von Stickwolle imbibirt waren. Die Fäden waren drei- oder vierfach genommen, um die Wirkung der Verdunstung zu verzögern. Es zeigte sich, dass nach Durchfliessen des positiven Stromes der secundäre Strom durch dieselbe Elektrode in das Galvanometer tritt, durch die der primäre Strom eingdtreten war.

Nach Durchflisssen des negativen Stromes tritt hingegen der Strom durch diejenige Elektrode in das Galvanometer, durch die der primäre Strom ausgetreten war.

Die Energie und die elektromotorische Kraft dieses secundären Stromes wachsen Anfangs mit der Dauer der Schliessung des primären, wenn diese kurz ist; sehr schnell aber wird ein Maximum erreicht, und wenn die Schliessung noch länger dauert, nimmt die Energie wieder ab.

Die elektromotorische Kraft musste eigentlich hier unabhängig von der relativen Spiegelablenkung studirt werden, dies ist mir aber nur zwei bis drei Male insoweit gelungen, als ich durch Tasten eine Stellung des Compensators traf, die für eine ganz kurze Dauer des Stromes übercompensirte, der aber für eine etwas längere Dauer noch nicht genügende Kraft lieferte. Ein genaues Einstellen ist bei der stetigen Abnahme der hier in Betracht kommenden Ströme nicht möglich.

Dürfte man annehmen, dass im porösen Körper vertheilte Salzlösung mit der Dauer des Stromes ihren Leitungswiderstand nicht ändere, so könnte hier dann wohl ohne Gefahr eine weitere Spiegelablenkung einer höhern elektromotorischen Kraft zugeschrieben werden, wenn ausser der Zeit an den übrigen Bedingungen nichts geändert wird.

Ich wollte noch untersuchen, ob der secundäre innere Strom durch Verlängerung der unipolar durchflossenen Strecke verändert wird, bin aber vorläufig zu keinem Resultate gelangt. Die Lösung der Frage ist so einfach nicht, wie es den Anschein hat.

Ebensowenig ist es mir bis jetzt geglückt, von den schwachen unipolaren Strömen Induktionswirkungen zu erzielen. Ich bemerke übrigens, dass ich während dieses Theiles der Untersuchung nicht im Besitze sehr erregbarer Frösche war; dass Ketten von sehr starker Spannung in Verbindung mit sehr langen Leitern auch bei unipolarer Strömung Induktionswirkungen erzeugen können, ist mir sehr wahrscheinlich. Wenigstens sind die von Sir William Thomson und Ienkin (Philosoph. Magaz. 1861 pag. 202 vol. 22) und Webb (Engineer 1859 August)[1]) an langen theilweise zu einer Spirale zusammengerollten Telegraphendrähten beobachteten Erscheinungen nur durch Induktion der Windungen auf einander zu erklären.

Es könnte nun fraglich scheinen, ob in diesen Versuchen, auf die ich hier nicht weiter eingehen kann, der Ladungsstrom des Kabels wirklich als ein unipolarer zu betrachten sei.

Zum Schlusse die vielleicht überflüssige Bemerkung, dass wo ich hier von unipolaren Strömen gesprochen habe, ich darunter nichts anderes verstanden haben will als solche Ströme, die bei offener Kette nur bei Ableitung eines Poles derselben erscheinen. Ich lasse es aber ganz unentschieden, ob diese Ströme wirklich unipolare in dem Sinne seien, dass bei denselben nur eine Art Elektrizität in Wirksamkeit trete, ohne dass von der Bewegung erst die andere Art der Elektrizität im Leiter induzirt worden sei. Es könnte immerhin, nach dem von der Influenztheorie gebotenen Schema, z. B. bei Entladung des negativen Poles in den Nerven zuerst im Nerven und dessen Fortsetzung positive Elektrizität in gewisser Quantität influenzirt worden sein. Allerdings scheint mir, Angesichts der neueren Erfahrungen über die Ladung und Ladungszeit der Recipienten und auch schon im Hinblick auf ältere bekannte Erscheinungen, eine solche Hypothese wenig Befriedigendes zu haben, obschon sie noch, wenigstens hier in Italien, warme Anhänger findet.

Florenz, Januar 1872.

---

[1]) Webb nach einem Citat von Wiedemann. (1893.)

Einleitende Bemerkungen

zu den Arbeiten

über die Reizwirkung eines Poles im galvanischen Kreise.

Die beiden folgenden Abhandlungen sind Inauguraldissertationen entnommen, die im Genfer physiologischen Laboratorium unter meiner Leitung und stetigen Mitwirkung ausgearbeitet worden. Da ausserdem die Stellung der einzelnen Fragen durch meine Vorträge und die sie begleitenden Demonstrationen schon längst vorbereitet war, so darf ich mir wohl erlauben, diese Auszüge hier aufzunehmen. Ich will nur kurz die Methode zeichnen und gebe dann den einzelnen Autoren das Wort für ihre speciellen Ergebnisse. Auf diese Weise wird unnöthige, lästige Wiederholung vermieden.

Die unipolare Reizmethode, wie sie hier für unsere Zwecke angewendet wird, lässt nur einen Pol der bipolaren Kette auf ein bestimmtes Organ einwirken, indem sie den andern Pol in demselben Organ auf eine so grosse Fläche vertheilt, dass er aus Mangel an genügender Dichtigkeit seine physiologische Wirkung einbüsst.

Von einer galvanischen Batterie, deren Gliederzahl leicht gewechselt werden konnte, gingen die Leitungsdrähte zu einem Flüssigkeitsrheostate (Zink in schwefelsaurer Zinklösung), der sehr leicht zu graduiren war und neben welchem öfters ein Rheochord noch die feineren Abstufungen ermöglichte.

Dieser Apparat diente als Nebenschliessung. Von seinen Polklemmen gingen die Drähte aus, welche, einen Cummulator durchsetzend, zum Präparate führten.

Dasselbe bestand aus einem Frosche (meist R. temporaria), dem Hirn und Rückenmark zerstört war und dessen Hüftnerv (in den ersten Versuchen auch das Lendengeflecht) mit grosser Vorsicht und möglichst geringer Verletzung von hinten her blossgelegt war. Wo Muskeln zu entfernen waren, wurden sie an ihren Insertionsstellen rein abgetrennt. Wo möglich trennte man nur die obere Insertionsstelle und bog den Muskelbauch nach aussen und unten um. Der Nerv selbst war dem Auge zugänglich gemacht, war aber nicht unnöthig berührt und nicht aus der Wunde hervorgehoben worden.

Der Körper des Thieres schwamm auf Quecksilber, das, in einer sehr breiten Cuvette enthalten, stets rein gehalten wurde. Ein amalgamirter Draht an der Wand der Cuvette befestigt, ragte als „indifferenter“

Pol in das Quecksilber hinein. Der andere Pol endete frei beweglich in einem sehr dünnen Draht (meist Platin, hie und da auch verquicktes Eisen), der den Nerven berühren sollte. Einige Versuche wurden zur Controlle auch mit unpolarisirbaren Elektroden auf Zinkvitriol angestellt. Da dies aber die Resultate nie änderte, aber die sehr scharfe Einstellung auf einem kleinen Punkte des Nerven erschwerte, wurde diese Anordnung nur selten und nur zur Endcontrolle einiger der wichtigsten Resultate in Anwendung gezogen.

Nachdem zunächst die Batterie ausgeschaltet und durch einen Metalldraht ersetzt war, wurde eine Reihe von Schliessungen mit verschiedenen Combinationen vorgenommen, um sich zu überzeugen, dass in der Anordnung selbst keine elektrische Spannung vorhanden war, deren Oeffnung, Schliessung oder Umkehr von dem berührten Nerven aus eine Zuckung hätte erzeugen können.

Sodann wurde mit sehr schwachem Strome der Nerv abgetastet, um dessen erregbarsten Punkt zu finden. Wenn sich zunächst dessen mehrere fanden, wurde der Strom noch mehr geschwächt und wieder abgetastet, d. h. unter den erregbaren Punkten so lange gewählt, bis nur ein Punkt als der erregbarste übrig blieb.

Wenn an jedem anderen Punkte des Nerven dieselbe Stromstärke auf dieselbe Weise angewendet als positiver wie als negativer Pol versagte, konnte man absolut sicher sein, an der erregbarsten Stelle nur unipolar und lokal gereizt zu haben. Jede sogenannte intermediäre Polstelle, die sich im Nerven beim Austritt des Stromes bilden konnte, war sicher nicht mächtig genug, eine Zuckung zu erregen, da der angewendete Strom selbst bei ungetheiltem Potential und voller Dichtigkeit es hier nicht bewirken konnte.

So erlangen diese Resultate für ganz schwache Ströme eine Sicherheit, die für starke nie zu erreichen ist und die jeden noch möglichen Zweifel an der Existenz unipolarer Reizwirkungen völlig verstummen macht.

XII.

CONTRIBUTION A L'ETUDES DES COURANTS UNIPOLAIRES.

R. Baroncelli. Thèse de Genève, 1887.

(CHAPITRE V.)

Les nerfs sur lesquels nous avons recherché les points plus excitables sont: le plexus lombaire, depuis sa sortie du canal rachidien, et le sciatique, jusqu'au genou. Pour l'extrémité antérieure, nous avons choisi le plexus brachial.

Pour faciliter nos recherches, nous avons supposé le plexus lombaire divisé en trois parties égales, le sciatique en quatre, et le plexus brachial en trois. La longueur de chaque nerf est le seul critérium que nous avons suivi dans cette hypothèse.

L'animal est préparé avec toutes les précautions indiquées plus haut. La grenouille flotte sur le mercure. Le plexus lombaire est découvert depuis la partie dorsale en excisant le coccyx et les masses musculaires latérales. Pendant l'expérience, la grenouille est placée de manière à ce que le plexus lombaire repose sur le contenu abdominal.

Les deux pôles de la pile vont au rhéostat. La résistance, au besoin, est augmentée par les moyens indiqués au chapitre précédent.

Comme il s'agissait d'obtenir une irritation minimale, le rhéostat, ordinairement, suffisait avec une très faible résistance. Les irritations, cependant, au début, étaient commencées par une résistence minimale, qui allait augmentant peu à peu.

Le nerf qu'on voulait examiner était touché par le pôle différent, sous forme d'un très mince fil métallique. On a renoncé aux électrodes impolarisables, parce qu'il s'agissait d'obtenir une action à peu près instantanée, et, seulement dans le cas où l'on voulait observer l'effet de l'ouverture, qui était nul dans la majorité des expériences, on a laissé persister pendant quelques moments l'action du courant.

Les électrodes impolarisables ne peuvent jamais toucher un seul point, petit et exactement délimité, aussi bien qu'un fil métallique de la grosseur d'une fraction de millimètre, et, comme on verra, ce sont de telles fractions qui, dans la longueur du nerf, produisaient quelquefois des différences assez considérables.

Nous commençons l'exposition de nos résultats par la fermeture avec le pôle négatif, car c'est cette fermeture qui nous a donné le plus souvent une contraction avec le courant le plus faible.

Tableau Synoptique

indiquant les résultats obtenus dans la recherche des points les plus excitables.

	Pôle Négatif										Pôle Positif									
	Pl. Lombaire.			Nerf crural.				Pl. Brachial.			Pl. Lombaire.			Nerf crural.				Pl. Brachial.		
	I	II	III	I	II	III	IV	I	II	III	I	II	III	I	II	III	IV	I	II	III
	15	5	14	32	1	"	1	34	"	"	13	3	18	30	1	"	3	34	"	"
1	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
2	3 o	2 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	4 o	3 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
3	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
4	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
5	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	3 o	4 o	1 ⊙	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
6	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	3 o	4 o	2 ⊙	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
7	3 o	4 o	2 ⊙	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
8	3 o	2 ⊙	4 o	5 o	1 ⊙	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
9	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
10	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
11	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
12	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
13	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
14	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
15	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
16	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
17	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
18	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
19	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	6 o	7 o	5 o	1 ⊙	2 o	3 o
20	2 o	1 ⊙	3 o	5 o	6 o	7 o	4 ⊙	1 ⊙	2 o	3 o	3 o	2 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
21	3 o	2 o	1 ⊙	4 ⊙	6 o	7 o	5 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
22	3 o	2 ⊙	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	5 o	6 o	1 ⊙	2 ⊙	3 o	4 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
23	4 o	3 o	1 ⊙	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
24	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
25	3 o	1 ⊙	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
26	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 o	4 ⊙	6 o	1 ⊙	2 o	3 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
27	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 o	1 ⊙	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
28	2 o	3 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
29	2 o	3 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	4 o	2 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
30	3 o	1 ⊙	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ○	2 o	3 o	4 o	3 o	2 ⊙	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
31	4 o	3 o	2 ⊙	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
32	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
33	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 ⊙	3 o	4 o	1 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
34	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 o	1 ⊙	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
35	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
36	2 o	1 ⊙	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
37	2 o	3 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	4 o	2 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
38	2 o	1 ⊙	4 o	5 o	6 o	7 o	3 ⊙	1 ⊙	2 o	3 o	3 o	1 ⊙	2 o	5 o	6 o	7 o	4 ⊙	1 ⊙	2 o	3 o
39	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
40	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
41	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
42	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
43	1 ⊙	2 o	3 o	5 o	4 ⊙	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
44	2 o	1 ⊙	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
45	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
46	1 ⊙	4 o	3 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 o	3 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
47	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	2 o	1 ⊙	3 o
48	3 o	4 o	1 ⊙	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
49	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
50	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
51	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
52	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 o	3 o	1 ⊙	5 o	7 o	6 o	4 ⊙	1 ⊙	2 o	3 o
53	1 ⊙	3 o	4 o	2 o	5 o	6 o	7 ⊙	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
54	1 ⊙	3 o	4 o	2 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ○	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
55	2 o	1 ⊙	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	3 o	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
56	1 ⊙	2 o	4 o	3 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
57	2 o	1 ⊙	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
58	3 o	1 ⊙	2 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
59	2 o	3 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	1 ⊙	2 o	3 o	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
60.	2 o	3 o	1 ⊙	4 ⊙	5 o	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o	2 o	1 ⊙	3 o	5 o	4 ⊙	6 o	7 o	1 ⊙	2 o	3 o
Résumé:	38	11	11	55	2	"	3	60	"	"	48	5	7	57	1	"	2	59	1	"

Autog. L. Magnenat et fils.

Dans le tableau synoptique ci-joint, on pourra voir, à côté du pôle négatif, les effets du pôle positif; les deux observations ont toujours été prises, alternativement, sur le même nerf.

Au début de nos recherches, nous avons voulu déterminer seulement un maximum d'excitabilité pour chaque nerf, et, dans ce but, nous avons fait une série de 34 expériences, dont voici les résultats:

I. POLE NÉGATIF.

a) *Plexus lombaire.*

Maximum au 1er tiers, 15 fois sur 34.
» » 2me » 5 »
» » 3me » 14 »

b) *Nerf sciatique.*

Maximum au 1er quart, 32 fois sur 34.
» » 2me » 1 »
» » 4me » 1 fois sur 34 [1]).

N. B. — Jamais le maximum ne s'est trouvé au 3me quart.

c) *Plexus brachial.*

Maximum au 1er tiers, celui qui est plus près de la moelle épinière, 34 fois sur 34.

II. POLE POSITIF (différences remarquables).

a) *Plexus lombaire.*

Maximum au 1er tiers, 13 fois sur 34.
» » 2me » 3 »
» » 3me » 18 »

b) *Nerf sciatique.*

Maximum au 1er quart, 30 fois sur 34.
» » 2me » 1 »
» » 4me » 3 »

c) *Plexus brachial* (même résultat que pour le pôle négatif).

Maximum au 1er tiers, 34 fois sur 34.

Après cette série de 34 expériences [2]) très concluantes, nous avons voulu chercher un nombre plus considérable de maxima, c'est-à-dire

[1]) Il s'agissait ici probablement d'une de ces grenouilles dont l'excitabilité est près de s'éteindre. Dans nos expériences, nous n'avons pas tenu compte de ces grenouilles, car ce n'était pas dans notre intention de suivre les différentes phases de l'épuisement.

[2]) Ces 34 expériences se trouvent résumées en tête du tableau, car les détails nous auraient obligé à des répétitions inutiles.

nous avons déterminé le maximum pour chaque division du nerf; nous avons donc d'abord déterminé le point qui donnait une contraction avec le minimum d'intensité ; puis, augmentant graduellement la force du courant, nous avons déterminé le 2me maximum, ensuite le 3me et finalement le 4me ; de la sorte, nous sommes arrivé à avoir 3 maxima pour le plexus lombaire, 4 pour le sciatique et 3 pour le plexus brachial.

Les chiffres arabes placés au-dessus des indications des contractions dans le tableau indiquent la proportion des intensités des courants mesurées par la longueur du rhéostat nécessaire pour avoir le minimum de contraction. Le chiffre 1 désigne la moindre intensité et par conséquent le point le plus excitable de toute la longueur du nerf, le plexus lombaire et le sciatique compris ensemble, et ainsi de suite jusqu'à 7, qui montre que l'intensité nécessaire pour y produire une contraction était la plus grande que nous ayons employée.

Sur 60 expériences, nous avons eu :

I. Pole négatif.

a) *Plexus lombaire.*

Maximum au 1er tiers, 38 fois sur 60.
» » 2me » 11 »
» » 3me » 11 »

b) *Nerf sciatique.*

Maximum au 1er quart, 55 fois sur 60.
» » 2me » 2 »
» » 4me » 3 »

c) *Nerf brachial.*

Maximum au 1er tiers, 60 fois 60.

N. B. — Le 2me tiers donnait ensuite, puis le 3me tiers. Donc, dans ce plexus, l'excitabilité décroissait à mesure qu'on s'éloignait de la colonne vertébrale.

II. Pole positif.

a) *Plexus lombaire.*

Maximum au 1er tiers, 48 fois sur 60.
» » 2me » 5 »
» » 3me » 7 »

b) *Nerf sciatique.*

Maximum au 1er quart, 57 fois sur 60.
» » 2me » 1 »
» » 4me » 2 »

c) *Plexus brachial.*

Cette fois a montré une exception, puisque sur 60 fois, le maximum s'est trouvé 59 fois sur le 1er tiers à la sortie du canal rachidien et 1 fois sur le 2me tiers. Mais en cherchant la cause possible de cette exception, nous nous sommes aperçu qu'au niveau du 2me tiers et précisément sur le point qui présentait le maximum d'excitabilité, le nerf avait été lésé pendant la préparation.

A présent, si nous voulions tirer quelques conclusions de cette série d'expériences, nous pourrions les formuler ainsi:

1⁰ *Le point le plus excitable dans un nerf est, en général, près de son origine, que le nerf soit irrité par le pôle négatif ou par le positif.*

Cette règle[1]), toujours constante pour le plexus brachial, l'est moins pour le plexus lombaire et le nerf sciatique.

2⁰ *L'excitabilité d'un nerf ne décroît pas rigoureusement à mesure que l'on s'éloigue du point de son origine*, car entre les deux points extrêmes, l'origine de la terminaison, on trouve une quantité d'oscillations dans l'excitabilité.

Si l'on considère séparément le plexus lombaire et le sciatique, nous voyons encore, avec peu d'exceptions, que le point le plus près de l'origine est le plus excitable, mais on ne trouve pas une décroissance régulière à mesure qu'on s'approche de la périphérie.[2])

Tout ce qui précède se rapporte naturellement au courant unipolaire, tel que nous l'avons appliqué. Si nous comparons maintenant les résultats obtenus par les auteurs qui ont examiné l'excitabilité des différents points par le courant bipolaire, nous trouvons des différences et des analogies. Nos résultats paraissent s'approcher beaucoup de ceux qui ont été publié par Pflüger (Recherches sur l'Electrotonus, Berlin, 1859), qui dit avoir trouvé, en général, qu'un courant bipolaire faible produit des contractions d'autant plus intenses que l'on s'approche de l'origine du nerf. Nous pouvons même dire que, si l'on divise la longueur totale du sciatique en quelques grandes portions, on peut trouver pour l'unipolaire dans chaque portion un point qui est plus excitable que les points des portions périphériques, et en même temps moins excitable que les points des portions plus centrales.

Mais dès que l'on divise le nerf en des portions plus petites et, plus encore, si on suit point par point toute la longueur du nerf avec un courant unipolaire très modéré, on trouve que des points plus excitables encore existent, et, avec eux, d'autres qui ne le sont pas du tout. Si on

---

[1]) Dans l'original l'auteur a mis «*loi*» au lieu de «règle».

[2]) Cette décroissance régulière n'a été constatée que pour le plexus brachial.

veut procéder à un tel examen sans perdre la certitude d'avoir à faire à une irritation vraiement unipolaire, il faut que l'intensité du courant ne soit pas de beaucoup supérieure au minimum, pour que, si on se trouve avec un pôle sur un point moins excitable, une fraction du courant qui pourrait, en quittant le nerf, se communiquer aux points d'une plus grande excitabilité, ne puisse pas nous induire en erreur en excitant ces derniers points.

Quant aux résultats obtenus par le courant bipolaire par Fleischl (Comptes rendus de la Société de Vienne, 1885—86), nous trouvons que l'effet du courant unipolaire rappelle, sous beaucoup de points de vues, ces résultats. On se souvient que Fleichl admet que le nerf sciatique de la grenouille est composé de trois portions, dont chacune a son maximum et son minimum d'excitabilité; pour le courant descendant, le maximum se trouverait à la partie la plus centrale, le minimum dans le point le plus périphérique, et, entre ces deux points, il y aurait une série d'autres points intermédiaires. Nous aussi, nous trouvons pour l'unipolaire, en ne considérant que les portions extra-rhachidiennes du nerf sciatique, que le plus souvent ces deux portions possèdent un maximum dans la partie la plus centrale et le minimum dans la partie la plus périphérique; mais entre ces deux points, nous ne trouvons pas toujours une série regulière d'accroissement ou de décroissance. Le minimum pour le sciatique n'est pas constamment à son extrémité inférieure, car le 3me quart est moins excitable que le 4me. Fleischl ne dit pas d'une manière définitive qu'il ait trouvé le maximum, pour le sciatique, plus fort ou plus faible que le maximum du plexus lombaire. Nous trouvons, pour l'unipolaire, que le maximum pour le plexus donne, en général, une plus forte contraction que le maximum pour le sciatique, et, à ce point de vue, nos résultats rapelleraient plutôt ceux de Pflüger.

En résumé, nous ne pouvons pas dire d'avoir trouvé une analogie complète, ni même très approximative, entre les faits que la science possède sur les points les plus excitables du sciatique pour le courant bipolaire, et ce que nous avons trouvé pour l'unipolaire (et nous pourrions dire, pour ce dernier, ce que Budge avait dit autrefois pour le bipolaire) que, « dans la grenouille normale, les points le plus excitables alternent dans la longueur du nerf, sans que l'on puisse encore reconnaître une régularité dans leur distribution. »

Mais l'essentiel pour nous est d'avoir prouvé que ces points les plus excitables *existent,* et que l'on peut toujours facilement trouver le point de la plus haute excitabilité, car la connaissance de ces points nous est nécessaire pour aborder notre sujet principal, c'est-à-dire l'étude de la

contraction unipolaire. Mais avant que nous nous occupions de cela, nous voulons insister sur un autre fait qui résulte de notre tableau, c'est que les maxima pour le pôle positif sont à peu près dans les mêmes points du nerf que les maxima du négatif.

Si on admet l'analogie du courant unipolaire et bipolaire, on devrait, d'après les résultats qui ont été obtenus, surtout par Fleischl, et ceux que Hermann avait déjà communiqués antérieurement dans des mémoires imprimés dans les *Archives* de Pflüger, on devrait, disons-nous, s'attendre justement au contraire. Ces auteurs trouvent en effet que les maxima d'excitabilité pour le courant ascendant ne sont pas les mêmes que pour le courant descendant, que ces maxima se trouvent à l'extrémité opposée de la portion nerveuse; le sciatique serait plus excitable par l'ascendant à son extrémité périphérique et à sa moitié inférieure, tandis que dans la moitié supérieure, le courant descendant serait prédominant et, dans le milieu du nerf, il y aurait un point d'indifférence où les deux courants agiraient également. Si on suppose, que, dans le courant ascendant, le pôle positif fonctionne comme pôle déterminant, si on avait le droit de le supposer, on devrait être bien étonné de voir que, pour le courant unipolaire, le maximum d'excitabilité du positif est exactement au point où se trouve le maximum pour le négatif. Mais ajoutons ici, ce qui n'est pas exprimé dans le tableau, que pour avoir une contraction minimale par le positif, il faut, en général, se servir d'une intensité du courant plus grande, et quelquefois même beaucoup plus grande; mais à cette règle, comme nous le verrons, il y a des exceptions.

(CHAPITRE VI.)

Les détails sur lesquels nous appuyons nos conclusions relativement à la loi des contractions sont déjà, en grande partie, contenus dans le tableau que nous avons donné au chapitre précédent. Il faut avouer que nos résultats sont encore très incomplets, parce que nous n'avons pu examiner que des intensités extrêmement faibles des courants. Nous voulions, avant tout, être bien sûr de nous servir d'une irritation purement unipolaire, et nous n'avons pas risqué d'employer des courants qui eussent pu irriter l'un ou l'autre point excitable du nerf par la sortie du courant quand nous voulions en examiner l'entrée, et vice versa. Nous demandons, pour le moment, de renoncer à comparer des courants d'intensité très différente; d'ailleurs, nous n'avons pas ou presque pas appliqué le courant sur les points moins excitables du nerf, où l'on devait se servir d'une intensité qui surpassait déjà les limites qui nous étaient posées par la crainte que ces courants, sortant du nerf par un autre point plus excitable,

eussent pu produire une contraction par cette sortie que nous aurions pu attribuer à l'entrée, et on verra, par l'exposition de nos résultats, que cette crainte est bien justifiée par les faits.

Il importe, avant tout, d'établir *qu'un courant unipolaire peut irriter le nerf moteur,* proposition qui, à ce qu'il nous paraît, n'a pas encore été prouvée d'une manière rigoureuse et à l'abri de toute objection par aucun de nos prédécesseurs.

L'irritation unipolaire existe tout à fait indépendamment de la direction qu'un courant peut prendre dans le nerf. Cette proposition est prouvée par la méthode d'expérimentation que nous avons déjà en partie exposée plus haut. Après avoir acquis la connaissance du point le plus excitable du nerf découvert, nous avons touché ce point avec le pôle négatif, en ayant soin de choisir l'intensité la plus faible qui pouvait encore donner une contraction visible à l'œil. C'était, en général, des contractions des doigts pour l'irritation du nerf sciatique proprement dit, pendant que l'irritation du plexus donnait lieu à des contractions d'aspect fibrillaire dans différentes parties de l'extrémité, selon que le point irrité intéressait plutôt la première, la deuxième ou la troisième des racines. Si l'on touchait, avec l'électrode, deux racines en même temps, en poussant la pointe dans le sillon, les contractions étaient plus étendues.

Le même courant, appliqué à tout autre point du nerf, ne donnait *aucune* contraction. La contraction n'est donc pas produite par une irradiation du courant sur un autre point; elle n'est pas produite par le pôle opposé, dont la densité, à chaque point de son entrée dans le nerf, devait être infiniment petite, quoiqu'on puisse regarder la couche du mercure comme représentant l'électrode positive. Un courant positif correspondant au négatif que nous avons employé comme différent devait donc entrer dans l'animal dans tous les points où il est en contact avec le mercure et entrer dans le nerf par tous les points de sa longueur exposée qui était encore en contact avec le reste de l'animal. Cette surface peut être considérée comme infinie par rapport à la petite surface du nerf que nous touchons avec le pôle différent. La densité avec laquelle entrait le pôle opposé devait donc être infiniment petite. Si la densité entière réunie dans un seul point se montrait insuffisante pour irriter un point quelconque du nerf, cette densité, infiniment réduite, peut encore moins être considérée comme irritante. L'irritation se fait donc par le pôle négatif seul. Elle est donc en effet unipolaire. On voit, par notre exposé historique, que les différents éléments d'argumentation avaient manqué à tous ceux qui se sont occupés jusque-là d'irritations unipolaires, car ils n'ont pas cherché et choisi, pour l'application, le point le plus excitable du

nerf, et ils n'ont pas pu se servir du courant affaibli à tel degré qu'ils ne puissent irriter que ce seul point dans toute la longueur extra-vertébrale du nerf moteur. Leurs expériences devaient donc laisser toujours des soupçons, dont les nôtres sont complètement exemptes. *L'irritation,* nous le répétons, *est indépendante de la direction du courant.* L'électrode positive, c'est-à-dire le mercure, entoure tout l'animal; le courant négatif, lorsque le circuit est formé par le contact du nerf, doit donc aller vers le pôle positif dans *toutes* les directions à la fois. Nous ne prétendons pas que l'intensité soit toujours la même dans toutes les directions, car nous savons que les résistances doivent être différentes dans les différentes directions, non seulement parce que la longueur du chemin à travers du conducteur animal très résistant n'est pas partout la même et présente des différences en comparaison desquelles les petites différences à parcourir sur la surface du mercure sont tout à fait négligeables, mais aussi parce que nous savons, par les recherches de Herrmann (voir les mémoires dans les Archives de Pflüger, tome V et suivants), que les muscles et les nerfs offrent moins de résistance à la transmission de l'électricité dans le sens de leur longueur que dans celui de leur largeur.

L'irradiation de notre pôle positif se fera donc en grande partie longitudinalement dans le nerf, mais nous ne pouvons pas admettre que l'irradiation transversale et dans le sens de la profondeur se fasse seulement selon les rapports de leur conductibilité comparée à la conductibilité dans le sens axial. L'irritation latérale dans la profondeur doit être plus grande qu'il ne résulterait des résistances isolées du nerf et des muscles, parce que le chemin total du pôle négatif vers le mercure est beaucoup moins long et moins résistant dans le sens latéral et dans la profondeur que dans le sens longitudinal.

De cette condition résulte une irradiation dans tous les sens, dont les facteurs, très compliqués, ne peuvent pas être soumis au calcul, mais qui pourrait s'approcher d'une égalité dans toutes les directions quand nous avons irrité le deuxième et le troisième point, plus excitables, pendant que pour le premier point, près de la colonne vertébrale, une propagation centrifuge du courant est peut-être plus favorisée qu'une transmission centripète.

C'est un fait très important que le pôle positif, appliqué comme différent sur le point le plus excitable du nerf, peut aussi, dans beaucoup de cas, provoquer des mouvements, ce qui est contraire à la théorie, généralement admise, que le pôle positif agisse seulement comme antagoniste du négatif, et qu'il ne puisse jamais être irritant, mais fonctionner seulement pour neutraliser l'irritation du négatif. Nous admettons que le

pôle positif et le négatif peuvent irriter tous deux, mais les deux irritations ne se font pas par des changements identiques, mais par des mouvements molléculaires différents et, sous un certain rapport, opposés les uns aux autres. C'est ainsi que le pôle positif peut détruire ou contrebalancer l'irritation produite par le pôle négatif. Quant à la physionomie de la contraction produite par un irritant minimum du pôle positif, elle ne nous a montré aucune différence caractéristique des contractions produites par le pôle négatif. Dans la plus grande partie des grenouilles, l'intensité de l'irritation négative nécessaire pour produire un minimum de contraction était de beaucoup inférieure à l'intensité exigée pour le pôle positif, de sorte que, *quelquefois*, nous pourrions douter d'avoir à faire à une contraction unipolaire avec le positif, et nous n'aurions pas encore osé, contrairement à tant de données qui existent dans la science, attribuer au pôle positif une propriété irritante pour les nerfs moteurs si nous n'avions pas observé les faits suivants:

Sur 94 expériences que nous avons faites sur des grenouilles, il résulte que:

Onze fois le pôle positif a été plus efficace que le négatif et les différences d'intensité ont été les suivantes:

1.	3	centimètres	de la	résistance	liquide
2.	10	»	»	»	»
3.	15	»	»	»	»
4.	7	»	»	»	»
5.	14	»	»	»	»
6.	14	»	»	»	»
7.	6	»	»	»	»
8.	1	»	»	»	»
9.	2	»	»	»	»
10.	1	»	»	»	»
11.	2	»	»	»	»

c'est-à-dire qu'il aurait fallu augmenter de 3, 10, 15, etc. centimètres la conductibilité du pont pour obtenir une contraction minimale de la même intensité avec le pôle négatif, appliqué sur le point le plus excitable[1]).

[1]) Dans les onze cas que nous considérons comme exceptionnels, le plexus brachial s'est comporté comme le plexus lombaire et le nerf sciatique.

Les grenouilles qui nous ont servi pour nos expériences étaient toutes des grenouilles d'hiver. M. le Professeur Schiff nous a obligeamment communiqué que pendant son séjour à Florence il a obtenu une fois le même résultat, c'est-à-dire que dans un groupe de grenouilles l'irritation faite avec le pôle positif était beaucoup plus efficace que celle qui était faite par le pôle négatif; et dans son cas les grenouilles étaient toutes des grenouilles hibernantes.

En vue de ces faits, il n'est plus permis d'attribuer à quelques points négatifs cachés la contraction produite par le contact du pôle positif, et pour conclure nous pouvons dire :

1° *Que les points les plus excitables sont sensiblement les mêmes pour le pôle négatif et le pôle positif.*

Ce fait que nous avons recherché et observé avec beaucoup de soin (nous avions *à priori* supposé le contraire) augmente de beaucoup la valeur de nos observations sur la propriété irritante du pôle positif.

2° *Les contractions ont lieu, en général, exclusivement au moment de la fermeture du courant.*

Dans la grande majorité de cas, il n'y a pas de contraction d'ouverture, qui manque peut-être toujours dans l'état pleinement physiologique du nerf.

Nous aurions désiré voir si l'irritation unipolaire produit dans le nerf coupé une variation négative de son courant, ou dans le nerf non coupé, ce qu'on appelle « un courant d'activité ». Un tel effet électro-moteur existe avec la plus grande probabilité, mais la recherche expérimentale en est trop compliquée, et nous avons dû y renoncer.

(CHAPITRE VII.)

Les exceptions que nous avons relatées dans le chapitre précédent se rapportant à l'influence irritante du pôle positif, qui, sur 94 fois, s'est montré 11 fois plus efficace que le pôle négatif, ont fait naître en nous l'idée de déterminer d'une manière plus nette et plus définie l'action respective des deux pôles.

Dans ce but, nous avons fait vingt expériences, et voici comment nous y avons procédé :

Après avoir trouvé le point d'excitabilité maximale, nous avons placé sur le nerf, et un peu au-dessous de ce point, un petit morceau de sel marin. Au bout de quelques minutes, des petits mouvements se sont manifestés dans toute la patte de grenouille soumise à cette expérience.

Ces mouvements, qui débutaient aux extrémités des doigts et étaient d'abord rares et isolés, devenaient plus fréquents et plus énergiques. On aurait supposé que la patte toute entière était en proie à des convulsions. Avant d'attendre que ces contractions fussent trop fortes, on a appliqué l'électrode différente en irritant le nerf tantôt avec le pôle positif, tantôt avec le négatif, car un commutateur intercalé entre le rhéostat et la grenouille nous permettait d'employer l'un ou l'autre des deux pôles et toujours unipolairement, soit à la fermeture, soit à l'ouverture.

Dans les vingt expériences nous avons vu que 18 fois *le pôle positif à la fermeture diminuait et quelquefois même abolissait complètement les contractions d'origine chimique,* tandis que l'ouverture suivante les faisait reparaître, quoiqu'un peu affaiblies. Deux autres fois ce même pôle est resté complètement inactif, ou plutôt n'a pas produit de modifications qui fussent visibles à l'œil.

Le pôle négatif, au contraire, à sa fermeture a montré *une augmentation bien marquée* des contractions préexistantes de la patte, de sorte même que ces contractions, après la fermeture du pôle négatif, avaient lieu dans ces endroits qui n'en montraient pas avant. L'ouverture de ce même pôle négatif diminuait graduellement la hauteur de ces contractions jusqu'à ce qu'elles fussent redevenues tout à fait normales.

Seulement, chose remarquable, pendant que l'action du pôle positif a toujours été rapide et instantanée, de manière à abolir instantanément les contractions, celle du pôle négatif a toujours été lente et tardive.

Ces expériences ont été répétées après avoir remplacé les irritations chimiques du sel par un courant d'induction, et elles ont donné un résultat tout à fait identique au précédent.

D'où nous concluons que, des deux pôles, *c'est bien le négatif qui est le plus actif*, tandis que *le positif possède plutôt une action antagoniste de celle du négatif.* Du reste, ces faits s'accordent parfaitement avec les résultats obtenus par Pflüger et ses successeurs, qui attribuaient au pôles négatif et à l'électrotonus, qui en dépend, une influence qui augmente l'excitation, tandis qu'ils attribuaient au pôle positif et à l'anélectrotonus une action qui interfère avec l'effet des irritations, et qui déprime l'excitabilité du nerf.

Bien que, comme nous l'avons déjà dit, nous ne puissions pas adopter cette manière de voir dans toute son étendue, il est important que nous ayons pu confirmer pour l'irritation unipolaire les faits qu'un grand nombre d'observateurs ont déjà observés dans l'irritation bipolaire.

Il est très remarquable que dans deux de nos grenouilles, chez lesquelles l'action irritante du pôle positif était de beaucoup prévalente sur celles du pôle négatif, où l'on devait augmenter de beaucoup le courant pour avoir, pour le pôle négatif (appliqué au point le plus excitable), les mêmes contractions que donnaient le pôle positif avec un courant extrêmement faible, l'application du pôle positif, après la première contraction de fermeture, *diminuait* les contractions obtenues par le sel appliqué à la partie périphérique du nerf sciatique, contractions qui augmentaient de nouveau après l'ouverture, pendant que le pôle négatif

(incapable de produire une contraction de fermeture) augmentait, après la fermeture, les contractions produites par le sel.

On voit donc que le pôle positif même, s'il n'est pas «déprimant», peut avoir une action neutralisante ou déprimante, une irritation d'une autre nature, à laquelle le nerf est soumis avant et pendant le passage du courant unipolaire.

Nous n'avons pas examiné l'influence déprimante du pôle positif dans la partie centrale du nerf, c'est-à-dire entre la colonne vertébrale et le point le plus excitable.

XIII.

RECHERCHES PHYSIOLOGIQUES

sur

L'ACTION POLAIRE DES COURANTS ÉLECTRIQUES.

H. Jofé. Thèse de Genève 1889.

(CHAPITRE III.)

Chacun des deux pôles du courant électrique appliqué sur le nerf peut-il irriter et lequel des deux est le plus actif? Mes recherches me permettent de répondre, sans hésitation par des propositions suivantes:

1⁰ Chacun des deux pôles d'un courant électrique peut toujours irriter le nerf moteur, si l'intensité du courant est suffisamment forte pour cela. En dépit des conclusions de Pflüger et de ses successeurs, nous affirmons que le pôle positif est toujours un agent irritant pour le nerf moteur comme le pôle négatif. Seulement ils ont chacun une activité différente. Nous avons déjà vu qu'il y avait toujours un pôle prévalant, et que la différence dans l'action de chacun d'eux était très grande.

Quel est donc le pôle prévalant? Les physiologistes, aussi bien que les médecins électrothérapeutes, sont presque unanimes à déclarer que c'est le négatif. La grande majorité ne se contente pas même de cela, elle ôte tout pouvoir irritatif au pôle positif et ne lui attribue que le rôle déprimant.

Cependant, nos expériences nous démontrent que non seulement le pôle positif peut toujours avoir une influence excitante sur le nerf, mais qu'il peut, dans certains cas, être le pôle prévalant: avec la même dis-

position de tous les appareils, il peut provoquer la contraction, ce que ne peut faire, dans ce cas, le négatif.

Ce fait a déjà été observé par M. Schiff; M. Baroncelli en cite quelques exemples exceptionnels. Moi, j'ai eu la chance de tomber sur une série de grenouilles qui toutes ont présenté l'effet plus grand par le pôle positif que par le négatif.

Voici un exemple de ces expériences, relativement assez nombreuses, qui m'ont donné ces résultats:

17, VIII, 87. GRANDE GRENOUILLE.

Préparation du nerf sciatique gauche. J'applique alternativement, et à quelques minutes d'intervalle, le positif et le négatif sur quelques points du nerf, et je trouve que la prévalence du premier est considérable.

Le point d'excitabilité maximale est à la réunion du cinquième inférieur avec les quatre cinquièmes supérieurs. Il y a encore un autre point qui, quoique très excitable, l'est cependant moins: il se trouve au niveau de la réunion du cinquième supérieur avec les quatre cinquièmes inférieurs. Entre les deux, l'excitabilité du nerf est remarquablement plus faible.

Je fixe une électrode sur le point d'excitabilité maximale; quant à l'autre, tantôt je la plonge dans la mercure, tantôt je la place sur le nerf, de manière à avoir, dans ce dernier cas, un courant bipolaire tantôt ascendant, tantôt descendant [1]).

			distance entre les pôles	
11 heures	8′	↓	3mm	R
»	9′ 5″	+		C
»	10′ 5″	↓	5mm	R
»	11′ 5″	+		C
»	12′	↓	9-10	R
»	13′	+		C
»	14′	↑	3mm	R
»	15′	+		C
»	16′	↓		R

ainsi de suite.

Ici on voit surtout la prévalence du pôle positif sur le courant bipolaire.

---

[1]) Abréviations: Pôle positif +
Pôle négatif —
Courant descendant ↓
Courant ascendant ↑
Repos R
Contact C

Voici encore un exemple:

2, IX, 87. GRANDE GRENOUILLE.

Prévalence du positif. Point maximal au tiers inférieur du nerf.

3 heures	28′	+		C
»	29′	+		C
»	30′	—		C
»	31′	—		C

Diminution du pont = 8 centimètres.

3 heures	32′	—		R
»	33′	+		C
»	34′	+		C
«	35′	—		R
»	36′	—		R
»	37′	+		C
»	38′	+		C
»	39′	↑	2^{mm}	R
»	40′	+		C
»	41′	↓	6^{mm}	R
»	42′	+		C
»	43′	↓		R
»	44′	—		R
»	45′	↓	4^{mm}	R
»	46′	↓	3^{mm}	R
»	47′	↓	2^{mm}	R
»	48′	+		C
»	48′ 30″	↑	1^{mm}	R
»	49′	↑	$^{1}/_{2}{}^{mm}$	R
»	49′ 30″	↑		R
»	50′	+		C
»	51′	—		R
»	52′	+		C
»	53′	+		C
»	53′ 30″	—		R
»	54′	—		R
»	54′ 30″	↓	6^{mm}	R
»	55′	↓	6^{mm}	R
»	55′ 30″	↓	6^{mm}	R
»	56′ 30″	+		C
»	57′	—		R

Les commentaires sont superflus.

Signalons seulement un fait remarquable : cette série de grenouilles une fois épuisée, je n'ai revue le phénomène qu'exceptionellement sur ces animaux. M. Schiff croit que cela tient peut être à une influence de saison.

Je dois parler encore d'une autre série d'expériences, se rapportant toujours à la même démonstration : m'étant procuré quelques chats nouveau-nés, je fis sur eux des recherches analogues. Je ne leur détruisais pas les centres nerveux ; mais je faisais mes expériences sous chloroforme qu'ils supportaient admirablement, restant, durant une heure et plus, toujours dans l'état d'anesthésie et résolution complètes, sans que la vie végétative disparaisse.

L'excitation unipolaire ne pouvait être appliquée ici comme pour les grenouilles. Je me bornais de leur mettre le pôle indifférent, sous forme d'une tige de zinc amalgamé, dans l'œsophage, tandis que l'autre était sur le nerf. Je vis encore la même chose, prévalence constante du pôle positif sur le négatif.

(CHAPITRE IV.)

Il existe tout un ordre de faits, où cette prévalence du pôle positif et l'antagonisme entre les actions de chaque pôle, se montrent d'une façon tout à fait nette et constante. Ces faits, se rapportant à la forme particulière des contractions des organes creux de l'économie, ont été découverts par M. le professeur Schiff qui me les a montré un très grand nombre de fois en m'autorisant d'en faire l'exposition ici.

Il s'agit de la contraction *idiomusculaire* provoquée par le courant électrique. Comme nous abordons une question, sur laquelle la lumière n'est pas suffisamment faite, sur laquelle les discussions sont loin d'être terminées, il nous semble nécessaire de donner quelques considérations générales, avant d'arriver aux faits mêmes.

La contraction idiomusculaire, sous l'influence du courant électrique, a été observée, pour la première fois, par M. Schiff sur les muscles striés en 1851. En faisant passer un courant modéré par le muscle strié, il vit se produire des contractions présentant des caractères particuliers au niveau de l'une des électrodes. Cette contraction, en effet, était tout à fait limitée, présentant une petite saillie très nettement circonscrite. Ce qui la distinguait encore, c'était sa persistence pendant toute la durée du courant, contrairement à ce qui se voit pour les contractions ordinaires. M. Schiff lui a donné le nom de contraction idiomusculaire. Quoique certains auteurs aient voulu nier la différence de la contraction idiomusculaire et la névromusculaire ; quoique d'autres comme Hering en aient

admis l'existence seulement après la mort, ou sur un muscle préalablement maltraité, il est néanmoins prouvé qu'elle existe toujours et même pendant la vie. Ce que Hering et Biddermann ont vu et désigné sous le nom de « Dauer-contraction », c'est la contraction idiomusculaire.

Un fait important: cette contraction particulière, M. Schiff l'observa sur les muscles striés seulement au *niveau du pôle négatif* et jamais à l'autre pôle. Soit dit en passant, c'est en même temps la première indication de l'action particulière et locale due à un pôle.

Depuis, Bézold [1]) et autres ont généralisé le fait en attribuant au pôle négatif seul une action irritante, ce qui a soulevé beaucoup de discussions. Cette dernière assertion a fait fausse route, comme nous allons le voir tout de suite. En effet, si le pôle négatif paraît seul produire une contraction idiomusculaire sur les muscles striés, c'est le positif qui jouit de cette propriété vis-à-vis des muscles lisses.

Dans son traité de physiologie des nerfs et des muscles, M. Schiff a déjà montré la contraction annulaire des fibres musculaires des organes creux, limitée à une des deux électrodes d'une pile constante, pendant que les nerfs correspondants n'étaient guère excitables. Plus tard, de nombreuses expériences l'ont conduit à des résultats plus précis.

Quel est maintenant le pôle qui produit cette contraction idiomusculaire? D'après ce que les auteurs, en général, nous préconisent, nous devrions, nécessairement, nous attendre à ce que ce fût le pôle négatif, comme c'est le cas pour les muscles striés. Il n'en est rien.

Sur un animal vivant, mourant ou fraîchement tué, on découvre les organes abdominaux; on place les électrodes d'un courant constant et modéré, à une certaine distance l'une de l'autre, sur une anse intestinale, par exemple, sur le paroi de l'estomac ou sur l'utérus même. On voit, après quelques moments, une constriction régulière se produire au niveau d'une électrode, et *cette électrode représente le pôle positif* de la pile; l'autre pôle ne montre aucun changement. Cette contraction annulaire dure aussi longtemps que le courant reste fermé. Quand on l'ouvre elle disparaît lentement. Si, au lieu d'interrompre le courant, on le renverse, la disparition se *fait beaucoup plus rapidement,* et la contraction apparaît alors au niveau de l'autre électrode qui correspondait, tout à l'heure, au pôle négatif; et ainsi de suite.

Les choses se passent un peu autrement si on prend un courant fort.

D'abord il y a toujours, comme avant, la contraction annulaire au pôle positif; mais, surtout si on retire les deux électrodes, on voit que

---

[1]) En 1861.

le pôle négatif n'a pas été sans effet. La partie de la circonférence du tube intestinal directement touchée par le pôle (et non pas toute la circonférence, remarquons-le bien) présente un aspect chagriné, au lieu d'être lisse; quelquefois il y a applatissement de cette région; il se montre des bulles de gaz, mais il *ne se fait point de constriction* comme au pôle positif.

Il est plus que probable que ces phénomènes n'appartiennent pas directement à l'action du pôle négatif, mais qu'ils sont dus à l'électrolyse, à l'irritation chimique produite à cet endroit-là par le développement des alcalis.

Ces changements, si différents au niveau de chaque pôle, disparaissent plus rapidement quand on renverse le courant que si on l'interrompt seulement. En outre, dans le premier cas, il y a aussi intervertissement des phénomènes. Là où il y avait précédemment une constriction annulaire, il apparaît des bulles de gaz ainsi qu'un applatissement, et vice versa.

Remarquons, toujours d'après les recherches de M. Schiff, que le muscle cardiaque se comporte comme les muscles striés et présente une contraction idiomusculaire au niveau du pôle négatif.

Mais le muscle cardiaque et les muscles striés, proprement dits, très excitables, ont montrés aussi, après avoir été épuisés par un fort courant, une contraction idiomusculaire à l'ouverture du pôle *positif* [1]).

---

[1]) *Note supplémentaire.* Nous reviendrons sur la signification de ces faits, quand nous donnerons les mémoires sur la contraction musculaire. Le fait que j'ai fait communiquer dans ce travail par M. *Jofé*, *Biedermann* l'a retrouvé et l'a publié dans le journal de Pflüger, 1889, page 369, dans une livraison qui nous est parvenue vers la fin de juin. Le travail de M. *Jofé* a été imprimé *au mois de mars*, et le Document de la faculté, qui en autorise l'impression après l'avoir examiné, est du 2 mars 1889. D'ailleurs la manière de voir de *Biedermann* n'est pas tout à fait conforme à la nôtre, que nous maintenons encore parfaitement, malgré les nouveaux faits intéressants trouvés par *Biedermann*, qui l'on poussé à changer depuis l'expression et la signification de son observation. La priorité de nos observations sur celles de *Biedermann* résulte encore davantage d'un passage du travail de M. *Chaulmontet* sur les applications du bichlorure de Méthylène (Genève, 1887. Réimprimé dans le Journal d'Odontologie de la même année). Il raconte de plusieurs expériences qu'il a vu exécuter dans mon laboratoire; à la page 29 il dit que j'ai montré que «sur l'intestin le pôle positif donne une «contraction assez forte», «sur le rectum même observation». Et page 44: «Expé«riences avec la pile: Le pôle positif produit une contraction sur les fibres musculaires «de l'intestin. Le pôle négatif donne lieu à une contraction longitudinale, le pôle po«sitif à une contraction transversale. Ce dernier semble agir plus fortement que le «pôle négatif.»

Voici donc un témoignage impartial dont il résulte que *deux ans* avant la publication de la thèse de *Jofé*, je connaissais déjà ces phénomènes que *Biedermann* publie,

(CHAPITRE V.)

Arrêtons nous un instant sur ces faits singuliers, pour bien mettre en relief leur valeur qui, sans nulle exagération, est très grande, beaucoup plus grande que cela ne semble de prime abord.

Je crois avoir démontré d'une manière positive, dans le chapitre précédent, que le courant électrique a un effet plus considérable si un seul de ses pôles, notamment le pôle prévalant, est rendu actif; dans le cas le plus simple, c'est le pôle négatif. Ainsi, après avoir vu agir ce pôle sur le point d'excitabilité maximale du nerf, nous constatâmes la diminution de cet effet dès que nous eûmes mis aussi en jeu l'action directe du pôle positif. Jusque là rien de particulier. Le fait concorde complètement avec les théories régnantes: ce négatif irriterait par sa nature, le positif serait un agent déprimant, donc il diminue ou détruit l'action du premier. Maintenant, si tout en laissant le même arrangement, la même intensité du courant, nous renversons celui-ci c'est-à-dire, si nous rendons l'électrode « différente » positive au lieu de négative qu'elle était auparavant, nous n'avons point de contraction. Augmentons graduellement l'intensité du courant, et nous arriverons à provoquer cette contraction. Pour l'expliquer avec les théories généralement admises, il faut supposer qu'elle est le résultat de l'excitation *quand même par le pôle négatif* allant à la rencontre du positif et agissant au voisinage de ce dernier, qu'avec les courants d'intensité minimale, le pôle négatif irrite seulement en agissant sur le point le plus excitable, et si ce point est occupé par le positif, il n'a pas d'effet; mais en augmentant la force électrique, on permet au pôle négatif d'agir dans le voisinage du pôle positif. C'est très bien, mais alors comment expliquer la contraction, dans le cas — examiné dans les précédents chapitres — où elle se produit seulement par l'application du pôle *positif sur le point d'excitabilité maximale*, et qu'elle manque si l'on renverse le courant. Ici la même interprétation devient inadmissible; le pôle négatif, incapable de provoquer

---

après *Jofé*, comme une nouvelle découverte. Il est très excusable que *Biedermann* n'ait pas connu la thèse de *Jofé*, quoiqu'elle lui ait été adressée à *Prague*. Peut-être était il alors déjà à Jena; mais comment se fait-il que l'année suivante, dans un mémoire élaboré dans le laboratoire de *Biedermann* par M. *Fürst* (Arch. de Pflüger, vol. 46, page 368), on fasse passer le travail de *Jofé* pour *une répétition des expériences de Biedermann?*

Si le travail de *Jofé* avait été postérieur à celui de *Biedermann*, je n'aurais pas manqué d'indiquer les erreurs qui peuvent naître, et qui ont été commises, dans ce dernier grâce à l'identification des contractions neuromusculaire et idiomusculaire de l'intestin, indiquées déjà dans mon Manuel de 1858, pages 25—29.

une contraction quand il agit seul sur le point le plus excitable, peut d'autant moins le faire dans une toute autre partie du nerf; surtout que le voisinage du positif, d'après les mêmes théories, doit considérablement gêner son activité, sans parler du fait que sa tension aussi sera toujours moindre que s'il est appliqué directement sur un point limité du nerf.

Non, le pôle négatif n'est pas, dans ces conditions, la cause de la contraction provoquée; bien au contraire, dès que nous sortons l'électrode négative du mercure, pour la porter sur un point du nerf plus ou moins rapproché de la première, il n'y a plus de contraction. Et cela malgré que la résistance diminue par ce changement, comme nous l'avons prouvé plus haut.

Il s'est montré dans mes expériences que: 1° dans le cas de la prévalence du pôle négatif, s'il fallait une certaine intensité faible, pour que ce pôle appliqué unipolairement provoque une contraction, il fallait considérablement augmenter notre pont, pour obtenir la contraction par le courant bipolaire, et qu'il fallait le faire encore plus, pour avoir la même contraction par le positif agissant seul.

2° Dans le cas de la prévalence du positif, c'est l'inverse: nous avons, par exemple, l'effet de ce pôle seul en portant la distance entre les deux lames de zinc de notre rhéostat liquide à 8 cm. Si nous mettons le négatif aussi sur le nerf, nous sommes obligés, pour obtenir le même effet, de faire cette distance égale à 13 ou 14 cm, suivant la position du second pôle. Si maintenant, nous revenons à l'unipolaire, seulement en renversant le courant, pour avoir l'action du pôle négatif seul, nous sommes forcés de porter cette distance à 15 cm, par exemple.

Dans le premier cas il semble donc: [1])

$$N > Bip. > P.$$

Dans le second cas:

$$P > Bip. > N.$$

Si dans le premier cas, la présence du pôle positif diminue l'activité du négatif, dans le second, celui-ci *joue le même rôle déprimant par rapport au premier.*

D'autre part, les expériences citées à la page 49 et suivantes nous montrent ce même antagonisme dans l'action des deux pôles sur la con-

[1]) Je dis, il semble, parce qu'en effet il n'est pas encore prouvé par ces faits que le courant *bipolaire* soit plus actif que celui des deux pôles qui *n'est pas prévalant.* Il faut encore tenir compte de ce que la résistance est plus grande dans la méthode unipolaire. Il y a encore des recherches à faire sur ce point. Quoi qu'il en soit, il reste évident que pour le premier cas: N > Bip. et N > P.

Pour le second P > Bip. et P > N.

traction idiomusculaire, et ici l'observation est singulièrement facilitée par la lenteur, avec laquelle les effets se produisent et disparaissent, et par la forme particulière, différente et caractéristique pour chacun des pôles.

Nous sommes donc forcés d'admettre que le pôle positif peut, dans quelques cas, irriter plus fortement que le négatif, et que dans ces cas, le négatif joue le rôle d'un agent déprimant, empêchant la contraction de se produire.

Ce n'est pas tout, nous voulons encore démontrer que ce rapport entre l'action des deux pôles électrique n'est pas exceptionnel, qu'il n'existe pas seulement pour certaines grenouilles, où pour certaines formes particulières d'irritation. Nous voulons prouver qu'il est vrai pour tous les cas ou l'électricité est appliquée sur les nerfs moteurs; que si la présence du pôle positif gêne l'action du négatif, ce dernier, également, empêche toujours l'activité du premier.

Cette propriété particulière ne se manifeste pas ordinairement avec le pôle négatif, à cause de son autre propriété qui est celle d'irriter, parce que, généralement, c'est lui qui est le pôle prévalant.

Nous nous sommes donc proposé — après l'avis de M. le professeur Schiff — de nous mettre dans des conditions particulières, permettant de diminuer l'activité du pôle négatif *prévalant,* à tel point que son influence irritante ne nous empêche pas de voir la diminution simultanée de l'effet produit par le pôle positif, mis directement sur le nerf de la grenouille.

C'est ce qui fera le sujet du chapitre suivant.

(CHAPITER VI.)

Pour réaliser les conditions dont nous venons de parler, nous nous sommes servi de la méthode de bifurcation appliquée à l'électrode négative, par laquelle méthode une seule de ses branches devenait irritante, pendant que l'autre était rendue indifférente — comme plus haut.

Nous avons donc fixé cette dernière branche au fond de la cuvette remplie de mercure, tandis que par l'autre branche le courant a été obligé, avant de se rendre au nerf, de passer par une résistance liquide sous forme d'un petit tube de verre, en U, fixé à une planchette de bois qui, elle-même, était soutenue verticalement par un support ordinaire.

Le tube en U contenait une solution aqueuse de sulfate de cuivre, et dans chacune de ses deux branches ouvertes en haut, une tige de cuivre courte, mais assez épaisse, était plongée, de manière à pouvoir être plus ou moins enfoncée dans le liquide. Une de ces tiges était mise en communication avec le pôle négatif, pour en former la branche active, et

l'autre se continuait avec un fil de cuivre très mince dont l'extrémité libre pouvait être mise sur le nerf, à côté de l'électrode positive — celle-ci, fixée au point le plus excitable, pour toute une série d'expériences — quand on voulait opposer à l'action du positif celle du négatif; ou bien, elle restait en l'air, et dans ce cas, on avait l'excitation unipolaire due au positif seul. Notre petite résistance, ainsi arrangée, était presque impolarisable, comme Régnauld l'a démontré.

Il ne faut pas s'étonner de tous les soins, avec lesquels on tâche de diminuer et de pouvoir graduer à volonté l'activité du pôle négatif. En effet, la résistance qui se présente à la première branche de bifurcation de l'électrode négative que nous rendons indifférente est encore assez considérable, comme nous le comprenons par analogie avec ce qui a été vu plus haut. Et plus cette résistance est grande, plus active par conséquent, sera la branche qui ira toucher le nerf. Il faut donc d'autant plus diminuer la densité du courant dans celle-ci.

D'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, l'activité du pôle négatif dans ces expériences était — étant donné la même intensité du courant — beaucoup plus grande que celle du positif. Encore une raison pour opposer une forte résistance à la branche active du négatif.

Quant a la graduation de cette résistance surajoutée, elle est absolument nécessaire et voici pourquoi: si l'activité du courant à ce niveau n'est pas assez diminuée, le pôle négatif pourra *irriter,* au lieu d'empêcher seulement l'excitation positive, et provoquer une contraction par son action propre. Si, au contraire, notre résistance est trop forte, nous risquons de n'avoir aucun des effets du pôle négatif: il n'irritera pas, mais aussi il n'empêchera pas l'irritation due au pôle positif.

On voit d'ici quelles difficultés cette méthode présente pour l'observation, avec quelle persévérance il faut souvent rester sur la préparation en cherchant, pour notre résistance surajoutée, la juste mesure. Celle-ci était indiquée par une échelle fixée à côté et divisée en centimètres.

Maintenant, voici ma manière de procéder:

Après avoir trouvé le point d'excitabilité maximale du nerf et constaté la prévalence du pôle négatif, je cherche en modifiant la longueur de mon pont liquide à avoir des contractions minimales, provoquées par le pôle positif appliqué au point le plus excitable. Une fois que j'ai obtenu l'intensité du courant juste nécessaire pour cela, je prends l'extrémité du fil de cuivre venant du petit rhéostat surajouté dont j'emploie une longueur considérable pour commencer, et je la mets sur le nerf, dans le voisinage de l'électrode positive. La distance entre les deux est toujours très petite, quelquefois une fraction de millimètre. Je ferme le courant, et, le plus

souvent, j'obtiens la même contraction minimale qu'auparavant. J'aurais trop affaibli l'activité de mon pôle négatif par la résistance. Alors, pour diminuer celle-ci, j'enfonce un peu plus une des deux tiges du petit rhéostat dans le liquide; après un intervalle déterminé, je ferme de nouveau le courant, puis je refais, toujours à même intervalle, l'irritation unipolaire positive, et je compare leurs actions; et ainsi de suite [1]).

En continuant de la sorte, je trouve enfin une série plus ou moins longue de cas, où la contraction se montre seulement quand le pôle positif agit unipolairement, tandis qu'elle manque quand les deux électrodes sont en contact avec le nerf, toutes choses égales d'ailleurs.

Au contraire, il arrive aussi quelquefois que je n'affaiblis pas assez le pôle négatif au début. Ce cas se reconnaît parce qu'en diminuant la résistance surajoutée les contractions augmentent; alors, j'augmente aussi et graduellement cette résistance jusqu'à obtenir l'abolition, ou, tout au moins, la diminution de l'effet du positif par la présence simultanée du pôle négatif.

J'avoue que, surtout au début, il m'est très souvent arrivé de ne pas trouver ce résultat d'une manière constante. Je perdais quelquefois des heures à constater des contractions faibles ou fortes se succéder sans règle. Je me suis aperçu que cela tenait, en grande partie, à l'excitabilité extrêmement inconstante de mes grenouilles : elle diminuait sensiblement quelquefois d'une minute à l'autre. Je dois remarquer que ces expériences étaient faites en plein été; les animaux étaient extrêmement maigres et chétifs. Très souvent je n'avais pas le temps de trouver la juste longueur qu'il fallait donner à la résistance surajoutée, que déjà, j'étais forcé de renoncer à l'expérience sur le nerf devenu épuisé.

C'est dans une pareille circonstance que M. le professeur Schiff m'a suggéré l'idée de soumettre mes grenouilles à l'influence passagère du froid, avant de m'en servir pour l'expérience. Le résultat en fut tout ce qu'il y a de plus satisfaisant [2]).

(CHAPITRE VII.)

Après être demeurées deux ou trois jours dans la glace, mes grenouilles me permettaient presque toujours de trouver régulièrement des séries de cas, où l'action irritante du pôle positif (non prévalant) était diminuée ou

---

[1]) Die Sache ist also mit anderen Worten eine Bifurkation der negativen Elektrode in einen differenten und einen indifferenten Zweig. Der letztere geht ins Quecksilber. Der erstere geht mit sehr grossem graduirbarem Widerstand an den Nerven. (1893.)

[2]) Hering's Kaltfrösche. (1893.)

abolie par l'intervention du négatif convenablement affaibli. Sur ces grenouilles, je pouvais expérimenter pendant plus d'une heure, sans voir l'excitabilité diminuer de beaucoup.

Voici un exemple de ces expériences:

17 Juillet 1888. GRENOUILLE MOYENNE.

Pôle positif au point d'excitabilité maximale. Une partie du négatif dans le mercure, l'autre après avoir traversé la petite résistence en U, est tantôt laissée en l'air, tantôt touche aussi le nerf, à différentes distances du positif. Je fais deux irritations successives avec l'unipolaire positif et deux autres, avec cette forme particulière du courant bipolaire.

Après avoir cherché, en tâtonant, la résistance qu'il fallait opposer au pôle négatif, j'obtiens ce qui suit: [1])

11 heures	11′	+	C
»	18′	+	C
»	19′	±	R
»	20′	±	R
»	21′	+	C
»	22′	+	C
On attend deux minutes.			
»	25′	±	R
»	26′	±	R
»	27′	+	C
»	28′	+	C
»	29′	±	R
»	30′	±	R
»	31′	+	C
»	32′	+	C
»	33′	±	R
»	34′	±	R
»	35′	+	C
»	36′	+	C
»	39′	±	R
»	40′	±	R
»	41′	+	C
»	42′	+	C

et ainsi de suite.

La constance, avec laquelle ce fait s'est montré assez souvent pour toute une série assez longue d'irritations, nous prouve déjà qu'il ne s'agit

[1]) Ici ± signifie cour. bipol. sans indiquer la direction.

pas d'un effet dû au hasard; qu'il faut qu'il y ait une cause constante, correspondant aux conditions de l'expérimentation. Examinons donc en quoi ces conditions varient, dans l'un et l'autre cas.

Premièrement, nous avons les conditions de résistance. Dans l'irritation unipolaire, toute la résistance pour le courant électrique était représentée, à part les rhéostats et autres appareils, par le mercure et les tissus de la grenouille; dans la seconde forme d'irritation, nous faisons encore entrer la petite résistance liquide. Il semblerait donc que, dans le second cas, le courant doit subir une diminution d'intensité — faible il est vrai. Mais en refléchissant bien, on s'aperçoit qu'il n'en est rien; au contraire, théoriquement, le courant est plutôt augmenté. Ici, en effet, nous ajoutons un pont au courant: au lieu d'une voie à parcourir, on lui en présente deux, et l'effet est le même, que si la surface de section d'une résistance était angmentée.

En second lieu, par le fait d'ajouter un instrument, nous pouvons soupçonner une source d'électricité qui pourrait simuler nos résultats. Malgré toutes les précautions qui rendent cette supposition invraisemblable, M. Schiff a pris la peine de trancher cette question, au moyen d'un de ses galvanomètres les plus sensibles permettant de découvrir les moindre straces du courant. Le résultat fut négatif. Une fois il vit une déviation de l'aiguille du galvanomètre, mais telle qu'elle correspondait à un courant pouvant seulement diminuer le résultat que nous avions trouvé avant.

A fortiori donc, le résultat était juste.

Le troisième changement des conditions est l'intervention du pôle négatif auprès du positif. Il faut donc que ce soit là la cause de la différence des résultats dans l'un et l'autre cas. A l'exclusion des deux premières explications, il nous reste cette troisième qui est la vraie en effet.

(CHAPITRE VIII.)

Résumons maintenant les résultats, auxquels nous conduit l'étude systématique des faits observé à l'aide de la méthode unipolaire, comparée à l'action des courants bipolaires.

1° Chacun des deux pôles que présente le courant électrique peut irriter le nerf moteur et produire une contraction, ou plutôt chaque pôle est irritant, seulement ils n'irritent pas au même degré.

2° C'est le pôle négatif qui, dans la grande majorité des cas, est beaucoup plus actif que le positif.

3° Il y a cependant des cas, où le pôle positif est beaucoup plus irritant que le négatif.

4⁰ En tout cas, l'action du pôle prévalant est non seulement supérieure à celle de son congénère du nom opposé, mais aussi à celle du courant bipolaire ayant *(au moins*, M. S.) la même intensité. Cela revient à dire que :

5⁰ L'action de celui des deux pôles du courant électrique qui est prévalant — le plus souvent c'est le négatif — diminue par la présence du pôle opposé. Le positif joue le rôle déprimant par rapport au négatif, quand celui-ci est prévalant, et vice-versa, quand le pôle positif est prévalant, le négatif a une action arrêtant son activité ; ce qui est contraire aux théories, généralement répandues, de l'action physiologique du courant électrique sur les nerfs moteurs.

6⁰ Même quand le pôle négatif est prévalant, nous pouvons lui faire jouer le rôle déprimant, par rapport au pôle positif, en nous mettant dans des conditions particulières.

Voilà les conclusions de nos recherches, conclusions qui sont loin de concorder avec ce qu'on admet généralement. Nous sommes cependant fermement convaincu de leur valeur, à cause surtout de la méthode rigoureuse que nous croyons avoir toujours suivie.

Comme couronnement de l'édifice, je vais clore mon travail par l'exposition de l'ingénieuse théorie de M. Schiff sur l'excitation électrique, théorie qui découle naturellement des faits dont nous avons traité et qui les embrasse et les explique tous.

L'action de chaque pôle, d'après lui, produit un mouvement moléculaire dans le nerf, mouvement qui est la cause de la contraction musculaire ; seulement, cette action de chacun d'eux est de nature spéciale, en quelque sorte, opposée l'un à l'autre. Leurs actions mises en présence à la fois, se contrebalancent jusqu'à un certain point. Il y aurait là une sorte d'analogie avec ce qui on se voit dans les phénomènes de l'interférence de la lumière. Les deux mouvements ondulatoires s'entrecroisent de tel façon, qu'en partie du moins, les vallons de l'un de ces mouvements rencontrent les élevures de l'autre et se retranchent mutuellement. Remarquons cependant que cette analogie ne doit pas être poussée trop loin. En premier lieu, il y a déjà cette différence que, dans l'interférence de la lumière, nous avons à faire à deux mouvements identiques comme nature et forme, ce qui n'est pas le cas dans les phénomènes de l'irritation électrique bipolaire.

XIV.

RECHERCHES
sur
LES NERFS DITS ARRESTATEURS.

(Archives des Sciences physiques et naturelles 1877—78.)

1. *Sur la théorie générale des nerfs d'arrêt.*

Les recherches modernes ont démontré que le tissu musculaire du cœur se trouve sous l'influence de deux ordres de fibres nerveuses.[1])

Il y a des fibres dont l'irritation (électrique ou mécanique) accélère les mouvements du cœur et rend ces mouvements plus fréquents.

Il y en a d'autres dont l'irritation modérée diminue la fréquence des mouvements, et si l'irritation est forte, elle produit un arrêt complet qui dure jusqu'au moment de l'épuisement des nerfs irrités.

Ce dernier ordre de fibres nerveuses a été nommé *nerfs d'arrêt,* et il a été généralement regardé comme antagoniste des nerfs accélérateurs. Les deux ordres de nerfs du cœur se trouvent réunis dans le système du nerf vague ou pneumogastrique, et cette règle s'applique non-seulement au batraciens, dont le cœur ne reçoit point de filets nerveux d'autre origine, qu'aux mammifères, dont le cœur, selon l'opinion de quelques auteurs, reçoit aussi des filets provenant du nerf sympathique cervical inférieur et du thoracique supérieur. Je dois avouer que l'existence de ces filets sympathiques cardiaques me paraît fort douteuse; personne, que je sache, n'a donné des preuves directes ou expérimentales de leur existence. Les faits sur lesquels on s'est appuyé pour démontrer leur présence d'une manière indirecte, sont bien réels et ne sont pas difficiles à constater; mais on peut démontrer que ces faits permettent une interprétation différente de celle qu'on a souvent regardée comme la plus simple et la plus naturelle.

Peu après la démonstration des nerfs d'arrêt du cœur donnée par les expériences de *Weber* et de *Budge (Galvani* avait déjà produit l'arrêt du cœur par l'irritation de la région des centres de laquelle naît le nerf pneumogastrique, mais ses recherches n'ont pas été comprises et ne se

[1]) *Note supplémentaire.* Je n'ai pas toujours admis cette duplicité de la nature des nerfs du cœur. Mes publications antérieures se rapportant spécialement à l'innervation du cœur seront données dans le second volume de ce recueil. On y trouvera les phases du développement de mes vues actuelles sur les nerfs d'arrêt.

trouvent citées nulle part[1]), *Pflüger* a trouvé dans le nerf splanchnique des filets dont l'irritation arrête les mouvements de l'intestin grêle. En 1854 nous avons trouvé des nerfs dilatateurs des vaisseaux sanguins qu'on doit aujourd'hui regarder comme des nerfs qui arrêtent la contraction vasculaire, et les considérations qui font l'objet de cette communication nous aideront à trouver encore d'autres nerfs arrestateurs.

Parmi ces nerfs arrestateurs c'est celui du cœur qui a été le plus étudié et qui en est le type. C'est donc aux fibres arrestatrices du nerf vague que nous nous adressons pour nous faire une idée du mode et du mécanisme par lequel ces nerfs peuvent ralentir ou empêcher un mouvement du muscle.

Galvani avait été tellement frappé du fait paradoxal qu'il a observé le premier, qu'il paraît avoir renoncé à toute explication; il appelle tout simplement l'état du cœur arrêté par l'irritation des centres du vague un *enchantement* (incantesimo), expression dans laquelle se peint tout son étonnement.

E. Weber, en retrouvant le fait de Galvani et en démontrant que c'est par le nerf pneumogastrique que l'action arrestatrice se transmet au cœur, a indiqué une hypothèse qui a été très-souvent reproduite et qui, un peu modifiée, compte encore aujourd'hui beaucoup de partisans, qui l'ont fait entrer pour ainsi dire dans l'enseignement classique de la physiologie.

Les nerfs pneumogastriques, selon cette hypothèse, n'entreraient pas directement dans le tissu musculaire du cœur, et n'influenceraient pas directement les muscles. Ils se perdraient dans des ganglions situés dans l'intérieur de la masse cardiaque, et ces mêmes ganglions recevraient aussi un autre ordre de nerfs, dont l'irritation accélère les mouvements (les nerfs hypothétiques du sympathique ou de son ganglion cervical inférieur). Ces ganglions seraient des espèces de centres nerveux, doués comme la moelle et le cerveau d'une action réflexe. Les deux ordres de nerfs dont nous venons de parler, correspondraient pour ces ganglions aux racines postérieures des nerfs rhachidiens, pendant que les vrais nerfs moteurs du cœur, correspondant aux racines antérieures, sortiraient de ces ganglions pour se rendre dans les fibres musculaires. Ce serait de ces ganglions que partirait le mouvement du cœur comme une action réflexe, quand le pneumogastrique ne se trouve pas excité. Mais quand une excitation agit sur le nerf vague, il supprimerait l'action des centres cardiaques, comme

---

[1]) Opere di Luigi Galvani. Bologna 1841; Rapporto di Silvestro Gherardi, p. 15.

une impression sensitive ou la volonté supprime quelquefois des impulsions qui naissent dans les centres cérébro-spinaux.

On voit que cette hypothèse cherche non pas à expliquer l'action du vague, mais à montrer qu'elle ne serait pas tout à fait exceptionnelle et unique dans son genre.

Le développement de la physiologie a depuis démontré que les cas ne sont pas rares dans lesquels des réflexes dans la moelle épinière sont supprimés par une excitation d'un nerf sensitif[1]. On sait même que toute excitation vive d'un nerf sensible peut supprimer quelques mouvements réflexes, et quelques auteurs se sont servis de ce faits pour donner un plus ample développement à l'hypothèse de Weber. Dans le journal biologique de Moleschott, 1866, nous avons décrit quelques expériences qui démontrent que l'hypothèse en question doit être rejetée, qu'elle ne peut être admise même par ceux qui veulent attribuer des propriétés centrales aux ganglions situés dans le cœur, et qui reconnaissent la possibilité et la fréquence des actions réflexes négatives. J'ai reproduit mes arguments contre cette théorie dans le même journal (vol. XI, 1873, p. 201), et dans ces derniers jours j'ai dû à l'obligeance des auteurs de recevoir la troisième partie des « Studies from the physiological Laboratory of Cambridge, » 1877, qui contient un mémoire intéressant de *Foster* et *Dew-Smith,* dans laquelle les auteurs, ayant retrouvé les mêmes faits que j'avais décrits dans les deux mémoires cités ci-dessus, s'en servent comme moi pour combattre l'hypothèse de Weber, qu'ils supposent encore généralement admise.

Je ne reproduirai pas ici mon argumentation et je ne parlerai pas de quelques autres hypothèses qui devaient expliquer l'action des nerfs d'arrêt, et qui ont eu moins de retentissement que celle de Weber. Ces hypothèses ont été abandonnées parce qu'on a trouvé des faits qui sont en opposition avec elles. J'en donnerai une nouvelle, et tout ce que j'espère, c'est de la voir discutée. Peut-être ne la jugera-t-on pas digne de cet honneur.

Comme je l'ai déjà exposé dans mes premières publications sur les nerfs du cœur, une contraction doit avoir lieu toutes les fois et aussi longtemps que se trouvent réunies trois conditions: *a) un muscle irritable; b) un nerf excitable et conducteur; c) une irritation suffisante.* Quand ces trois conditions se rencontrent, le mouvement ne peut être arrêté ni interrompu, et s'il y a arrêt ou interruptiou d'un mouvement, *il faut en*

---

[1]) Comp. *Herzen* Sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin, 1863.

chercher la cause seulement et exclusivement dans le défaut d'une ou de plusieurs de ces trois conditions.

Je ne répéterais pas ces thèses presque triviales, si les conséquences importantes qui en découlent étaient déjà généralement admises, et si l'on ne pouvait pas toujours en tirer de nouvelles. Autrefois ces thèses m'ont conduit à découvrir la cause de l'intermittence des mouvements du cœur (et des intestins) dans l'inexcitabilité du cœur pendant une longue période de sa révolution: ces observations, sur lesquelles j'ai insisté plusieurs fois depuis 25 ans, ont été confirmées et en partie corrigées par les recherches de *Bowditch* (dont j'avais pu prédire le résultat plus de 12 ans avant leur publication) et par celles de *Marey.* [1])

Appliquons aujourd'hui ces formules à l'arrêt du cœur par l'irritation du nerf vague.

Il y a arrêt du cœur, donc il doit manquer au moins *une* des trois conditions indiquées.

a) Ce n'est pas l'irritabilité du muscle qui manque, car tout le monde est d'accord sur ce point, et il est facile de démontrer que si pendant l'arrêt le plus prolongé produit par l'irritation des vagues au cou, on irrite directement le cœur par un agent mécanique, le cœur se contracte une fois, et cela toutes les fois qu'on renouvelle la même irritation du cœur en repos. [2]) Quand l'irritation du vague est forte, il y a mouvement idio-musculaire au lieu d'une contraction neuromusculaire; quand l'irritation du vague [3]) est faible, c'est la dernière qui se montre.

MM. *Forster* et *Dew-Smith,* qui ont confirmé que l'excitabilité électrique manque ou est notablement diminuée dans le cœur pendant l'arrêt *actif* [4]) (c'est-à-dire produit par activité du vague), présument que même l'irritabilité mécanique pourrait être notablement diminuée, mais que nous ne pourrions pas le reconnaître, parce que nous manquons de moyens de graduer l'excitation mécanique comme nous pouvons graduer les courants électriques. J'ai fait une série d'expériences comparatives sur des

---

[1]) École pratique des hautes études. Physiologie, II, 1876, p. 64.

[2]) *Note complémentaire.* Cette règle se rapporte sans restriction au ventricule. Quant à l'oreillette son excitabilité mécanique *paraît* diminuée, parce que l'oreillette demande toujours un excès d'excitation mécanique, qui augmente avec son relâchement. Mais on ne peut pas prouver qu'elle *est* diminuée. (1893.)

[3]) Ces deux «du vague» ont été oublié dans la communication écrite pour les Archives et il y a (par ma faute) *«après»* à la place de «au lieu». Cette correction a déjà été faite dans les tirages à part que j'ai expédiés en 1877. (1893.)

[4]) Je me permets de me servir de cette expression dans le même sens dans lequel on parle d'une dilatation *active* des vaisseaux, l'activité se rapporte au nerf qui la provoque, et non au vaisseau qui se dilate.

cœurs de chiens, qui après la mort de l'animal avaient déjà fortement ralenti leurs mouvements, et dont les vagues étaient encore excitables (les chiens avaient été préalablement refroidis par la respiration artificielle longtemps continuée). Le thorax était largement ouvert, et une très-petite balle de plomb tombait (par l'ouverture de la pince à ressort de l'appareil de Hipp pour la chute des corps) d'une hauteur variable et exactement déterminable sur le ventricule gauche. Par la hauteur de la chute on pouvait graduer approximativement l'intensité de l'irritation mécanique. Après avoir cherché le moment favorable au succès d'une irritation mécanique entre deux pulsations *sans* irritation des vagues, on déterminait le minimum de la chute qui donnait normalement une pulsation provoquée. On reconnaissait la pulsation provoquée par le raccourcissement de l'intervalle en comparaison avec les quatre périodes précédentes. Quand ces quatre périodes n'étaient pas sensiblement égales, on renonçait à l'expérience. On produisait ensuite un arrêt actif durable et on répétait la même expérience. Le résultat a été que le ventricule, pendant l'arrêt actif, n'est pas moins irritable; il est au contraire en général considérablement *plus* irritable pour une irritation mécanique que pendant une diastole prolongée sans irritation des vagues. Cependant nous ne pouvons pas insister sur ce que nous l'avons *trouvé* plus irritable, parce que l'irritation dans le cas de l'arrêt actif venait plus tard après la dernière systole que dans les expériences de l'autre série. Quant à l'oreillette, autant qu'il était possible de la soumettre isolément à l'expérience, les résultats ne présentaient pas la même différence, et étaient sujets à beaucoup de variations.

b) Le mouvement que nous produisons pendant l'arrêt a le caractère neuromusculaire. Pour tous ceux qui connaissent et qui partagent l'opinion que nous avons développée dans nos premiers travaux sur les nerfs du cœur et dans notre traité de physiologie du système nerveux et musculaire, ce caractère est suffisant pour prouver que les *nerfs intramusculaires du cœur sont excitables* pendant l'arrêt actif[1]).

Ceux qui sous ce rapport ne partagent pas ma manière de voir, se divisent en deux groupes. Les uns admettent que la *succession* des mouvements des différentes divisions du cœur, la transmission d'une irritation locale aux différentes parties du cœur qui produit une pulsation complète, est sous l'influence des nerfs (et des ganglions?) intracardiaques. Puisque après une irritation mécanique locale produite pendant l'arrêt, le mouve-

---

[1]) C'est-à-dire quand l'arrêt actif avait persisté pendant un certain temps suffisant pour reconnaître non seulement son existence, mais aussi sa persistance au-delà de la durée d'une diastole normale. (1893.)

ment se transmet aux parties non irritées du cœur, puisqu'il naît une pulsation complète, ces physiologistes, selon leurs propres doctrines, doivent convenir avec moi, dans le *résultat* de ma conclusion, que les nerfs intracardiaques qui reçoivent l'irritation physiologique, restent excitables pendant l'arrêt actif.

Un autre groupe qui ne compte que peu de partisans, admet que le muscle du cœur pourrait, sans intervention des nerfs et par une disposition anatomique particulière, produire l'effet de l'irritation physiologique, la secousse et sa succession régulière dans les différentes parties du cœur. Pour ceux-ci, le terme *b* de ma formule, c'est-à-dire le nerf, n'entre pas dans les conditions nécessaires pour la production d'un mouvement. Dans cette manière de voir, il est indifférent que le nerf soit ou non excitable, et dès qu'il est évident que le muscle conserve son irritabilité pendant l'arrêt, les partisans de cette opinion doivent arriver par un chemin plus direct que nous-même à la thèse que nous allons développer dans ce mémoire, c'est-à-dire que l'arrêt produit par l'irritation des vagues provient de ce que cette irritation doit empêcher d'une manière quelconque l'*excitation physiologique et normale* d'entrer en activité.

Quant aux troncs des nerfs moteurs ou accélérateurs du cœur avant leur entrée dans la masse musculaire, on peut prouver par deux séries d'observations qu'ils conservent leur activité ou plutôt leur excitabilité pendant l'arrêt actif. Les expériences que *N. Baxt* a publiées à Leipzig [1]) montrent évidemment que si l'on irrite *simultanément* le nerf pneumogastrique et les nerfs accélérateurs du cœur, ces derniers, quoique empêchés d'entrer en activité pendant la durée de la galvanisation, montrent immédiatement après la galvanisation, par des phénomènes très caractéristiques, qu'ils ont *été* dans un état d'irritation: donc ils ont été excitables pendant le temps de la galvanisation du vague.

Une autre série d'expériences exécutées dans notre laboratoire a pour but de montrer que le signe *électrique* de l'irritation d'un nerf coupé, la variation négative de son courant, ne manque pas dans les nerfs accélérateurs du cœur quand ils sont irrités simultanément avec les nerfs vagues. On n'a fait que trois de ces expériences, une quatrième fois la préparation isolée du nerf offrit des difficultés, et il me parut inutile de les répéter, puisque le résultat était satisfaisant. On curarise des chiens de taille plutôt élevée, on fait la respiration artificielle pendant une à deux heures pour abaisser la température de l'animal. Ensuite on coupe la moelle allongée dans l'espace atlanto-occipital, et on continue encore une demi-

---

[1]) Ueber die Stellung des N. Vagus zum Nervus accelerans, 1876.

heure la respiration artificielle. On fait, en continuant toujours la respiration, la résection des deux côtes supérieures du côté droit en liant un certain nombre de vaisseaux. On prépare le ganglion cervical moyen, l'origine du nerf récurrent, et le nerf qui en part inférieurement pour se rendre vers les gros vaisseaux au-dessus du cœur, et qui selon *Schmiedeberg* contient des fibres accélératrices. On irrite ce nerf pendant peu de secondes pour s'assurer qu'il ne contient pas de fibres arrestatrices et on le coupe aussi loin de son origine qu'on peut l'isoler. La partie centrale isolée de ce nerf est soulevée et mise sur des électrodes impolarisables qui sans toucher le reste de l'animal pendent de haut en bas. Ces électrodes, dont l'égalité électrique a été préalablement examinée, peuvent être mis en communication avec une boussole de Wiedemann sensible et rendue apériodique. Les nerfs vago-sympathiques et récurrents droits sont coupés un peu au-dessous du larynx, et leur partie périphérique mise en communication avec d'autres électrodes qui viennent d'un appareil d'induction muni du dispositif proposé par Helmholtz pour rendre moins inégale la tension des courants d'ouverture et de fermeture. Un commutateur se trouve dans le circuit secondaire, et un interrupteur dans le circuit primaire. Après ces préparations on fait cesser la respiration artificielle qui a déjà été affaiblie après la préparation du nerf accélérateur. On établit la communication avec la boussole, et on compense à zéro le courant qui se montre dans le nerf (dans deux expériences la compensation était seulement approximative). Toujours en observant la boussole, on met en jeu l'appareil d'induction; le vago-sympathique et le récurrent sont irrités et on observe une variation négative très prononcée dans le nerf accélérateur, pendant que le cœur s'arrête ou prolonge très considérablement son état diastolique. On peut répéter cette expérience deux ou trois fois sur le même animal en variant au moyen du commutateur le sens des courants induits.

En réalité ces dernières expériences ne pourraient peut-être concerner que le *tronc* des nerfs accélérateurs. Mais comme peu de personnes seraient disposées à refuser l'excitabilité aux ramifications périphériques d'un nerf si on peut prouver l'excitabilité du tronc, ces expériences peuvent concourir à prouver que pendant l'arrêt actif le nerf intracardiaque moteur n'a pas plus que le muscle perdu son excitabilité.

Il est bien à noter que les preuves que nous venons de donner en faveur de la persistance de l'excitabilité des nerfs moteurs du cœur pendant l'arrêt ne se rapportent qu'à l'arrêt complet non interrompu par des irritatians artificielles trop souvent répétées. Par chaque irritation l'excitabilité

des nerfs intracardiaques[1]) décline pour se rétablir après peu de temps. Notre thèse n'exclut pas que quand l'irritation du vague au lieu d'un arrêt complet ne produit qu'un fort ralentissement des pulsations, chaque pulsation n'entraîne cette perte passagère de l'excitabilité, dont nous avons parlé en 1850 dans notre mémoire sur *le mode des mouvements du cœur* (publié dans les *Archives* pour la médecine physiologique de Tubingue).

Si l'excitabilité du nerf est conservée nous verrons de suite qu'elle doit être modifiée.

c) Si la formule que nous avons mise à la tête de cet exposé ne nous trompe pas, et si le muscle et le nerf se trouvent conservés pendant l'arrêt, celui-ci ne peut trouver sa cause *immédiate* que dans l'*absence de l'irritant* ou de l'irritation du cœur pendant l'excitation de fibres arrestatrices.

Les sens de cette conclusion, qui me paraît rigoureuse si mes prémisses sont indubitables, ne peut pas être compris de manière que l'*agent* qui produit l'irritation physiologique du cœur, y manque pendant l'arrêt actif.

Comme je l'ai déjà exposé dans mon second mémoire sur le mouvement du cœur *(Archiv.* de Tubingue, IX, page 33, 1850), nous devons regarder avec *Haller* et *Caldani* le sang dans l'intérieur du cœur comme l'irritant qui produit ses mouvements. J'avais alors défendu cette opinion contre les objections de Weber en modifiant les expériences de *Caldani.* Plus tard, en 1873, j'ai communiqué dans le vol. XI, p. 196 du journal de Moleschott quelques expériences pour démontrer que l'irritant est le sang qui se trouve (chez les mammifères) dans les cavités du cœur et non pas le sang qui circule dans ses parois. Pour compléter la démonstration des propriétés irritantes du sang, il me reste encore à prouver que le sang en circulation peut, dans certaines conditions, agir comme irritant sur les autres nerfs et les centres nerveux et que sous ce rapport il n'y a rien d'absolument spécifique pour les nerfs du cœur. C'est ce que je ferai dans une prochaine publication.

Le sang pendant l'arrêt actif du cœur ne manque pas dans ses cavités. Il s'y trouve même dans les conditions ordinaires de l'expérience en plus grande quantité que pendant les pulsations régulières. Donc l'agent irritant ne fait pas défaut.

Mais si nous admettons, et au fond personne n'en doute, que les nerfs arrestateurs aussi bien que les nerfs accélérateurs sont dans l'intérieur du cœur en relation fonctionnelle avec les dernières ramifications des nerfs

---

[1]) Ces trois mots soulignés manquent dans l'édition originale de ce mémoire.

musculaires du cœur, sur lesquelles doivent agir les irritations qui provoquent le mouvement et la pulsation, il ne serait pas impossible de donner un autre sens à la conclusion à laquelle nous sommes forcément arrivés. L'agent irritant persiste et il conserve ses propriétés, mais l'irritation des nerfs d'arrêt pourrait exercer une influence sur les dernières ramifications des nerfs intra-musculaires par laquelle ces nerfs perdent passagèrement — non leur excitabilité en général — mais la propriété d'être excités par certains irritants et spécialement par l'irritant physiologique, par le sang normal.

Si cette hypothèse est admissible on ne peut pas regarder le nerf d'arrêt comme un antagoniste direct d'un nerf moteur, car l'activité même exagérée de l'arrestateur n'empêcherait pas directement le mouvement, n'empêcherait pas le nerf moteur d'agir sur le muscle si ce nerf est irrité, mais il empêcherait ce nerf d'être irrité par certains agents. Si le nerf moteur n'est pas excité, le muscle reste relâché, l'état diastolique reste permanent, le cœur reste passivement dilaté par le sang, non parce que la contraction serait plus difficile ou impossible, mais parce que pendant l'activité du nerf d'arrêt elle n'est plus sollicitée, s'il n'intervient pas un autre irritant artificiel pour lequel le nerf moteur serait resté excitable.

Tous ceux qui ont fait quelques expériences sur l'arrêt du cœur par l'irritation du nerf pneumogastrique, tous ceux qui ont été étonnés de la facilité et de la promptitude avec laquelle le cœur en apparence paralysé répond par une contraction énergique à la moindre irritation mécanique du ventricule[1]) pour retomber ensuite en relâchement, conviendront que la conception de la nature de l'arrêt que nous venons de proposer, si elle était admissible, serait beaucoup plus en harmonie avec la réalité que les autres hypothèses qui ont cherché à expliquer le phénomène étrange qui nous occupe. Mais comment pourrais-je justifier une telle hypothèse? Même si nous admettons que les nerfs intracardiaques sont des continuations physiologiques aussi bien du nerf arrestateur que du nerf moteur, où sont les faits analogues dans la physiologie du système nerveux qui démontrent que l'irritation d'un tronc nerveux peut rendre ses ramifications insensibles pour certains agents irritants, qui sans l'irritation du tronc y provoquent une réaction sûre et prononcée?

Ces faits analogues existent. Dans un autre mémoire qui fera suite à celui-ci j'aurai à prouver que ces faits existent, non pas dans quelques autres nerfs, mais qu'ils nous sont fournis par tous les nerfs moteurs sans exception. Pour tous il y a au moins dans certaines conditions physiologiques

---

[1]) Les mots *du ventricule* manquent dans l'édition originale.

des irritations du tronc qui excluent des irritations simultanées des ramifications par certaines influences qui redeviennent actives immédiatement après l'irritation du tronc, comme elles l'étaient avant cette irritation.

Après avoir démontré de cette manière que ma théorie est hypothétiquement admissible, qu'elle est discutable, je donnerai dans une troisième partie de ce mémoire quelques faits expérimentaux, qui se sont offerts à moi comme conséquences de mon hypothèse.

---

2. *L'irritation négative.*

Nous appellons *négative* une irritation, — c'est-à-dire un changement moléculaire passager provoqué par une cause physique, — empêchant une autre irritation, qui sans la première aurait eu un effet positif, de produire un mouvement ou une sensation, ou bien diminuant considérablement l'effet de l'irritation positive.

Il est généralement admis que tout changement moléculaire très-rapide dans l'intérieur du nerf constitue une irritation, et que très-probablement les différentes causes irritantes, telles que l'ouverture et la fermeture d'un courant, l'application d'un courant ascendant ou descendant, ne produisent pas le mouvement moléculaire dans le *même* sens et dans la *même* direction. D'après cette donnée il devient très-probable que deux irritations différentes, qui, partant de deux points d'un même nerf, tendent à produire deux changements différents dans toute la partie périphérique, peuvent dans beaucoup de cas s'opposer mutuellement à la production d'un changement moléculaire *consécutif* assez considérable pour qu'il puisse provoquer un mouvement musculaire ou une sensation, même si chacune des deux irritations prise isolément avait pu produire un mouvement ou une sensation très-énergique.

Donc si l'on admet, — et les résultats de l'irritation électrique paraissent plutôt favorables à cette idée, dont on n'a jamais prouvé le contraire, — que les molécules d'un nerf irrité se meuvent au-delà du point de l'irritation d'une manière différente, dans un autre sens et dans des groupes différents, selon la nature de la cause qui a provoqué le mouvement, le théorème de l'irritation *négative* n'a rien de paradoxal, et il vaut la peine d'examiner si son existence réelle peut être prouvée par l'expérience [1].

---

[1]) On comprend que cette manière de voir est en opposition avec certaines théories de l'excitabilité dite «spécifique» du nerf. (1893.)

Pour notre but nous devons nous en tenir à l'irritation électrique, parce qu'il est important de connaître exactement le moment de l'irritation et de constater la simultanéité de deux irritations. Les irritations thermiques, mécaniquss ou chimiques ne permettent pas une détermination précise. L'irritation électrique peut troubler les résultats en produisant l'électrolyse, l'éctrotonus et l'irritation unipolaire, et l'on verra dans la suite que très-souvent nous aurons à prouver que nous n'avons pas été trompés par ces phénomènes.

Pour montrer qu'une certaine forme de l'activité du nerf moteur (car nous n'avons pas fait de recherches sur les nerfs sensitifs) peut supprimer une contraction musculaire qui aurait dû se manifester si le nerf n'avait pas été irrité, nous parlerons en premier lieu d'une expérience déjà connue depuis très-longtemps, mais qui n'a jamais été suffisamment expliquée et modifiée.

Il s'agit de prendre un muscle gastrocnémien de grenouille dont le nerf sciatique a été préparé dans presque toute sa longueur. Lorsque l'excitabilité du nerf coupé a diminué, on arrive ordinairement plus ou moins vite à une période de longue durée dans laquelle un courant *ascendant* faible ou fort qui parcourt le nerf (le pôle positif étant placé tout près du muscle), ne détermine plus de contraction au moment de la fermeture, mais une forte contraction au moment de l'ouverture. On admet que le nerf au moment de la fermeture n'agit pas sur le muscle. Le muscle, ou plutôt la partie intramusculaire du nerf, se trouve encore pendant très-longtemps dans l'état physiologique, c'est-à-dire qu'il se produit une contraction au moment de la fermeture, lorsque les deux pôles d'une pile d'intensité moyenne sont placés sur sa substance, ou de façon qu'un de ses pôles touche le tendon et l'autre la partie supérieure du muscle; la direction du courant est indifférente. Même si on ne touche pas directement le muscle, pourvu que celui-ci à l'exclusion du nerf soit parcouru par le courant, et que ce dernier ne soit pas trop affaibli par la résistance, la contraction se montre à la fermeture. La contraction d'ouverture peut exister ou non, elle ne nous intéresse pas dans ce moment.

Mais si, toujours dans les mêmes conditions de l'excitabilité du nerf, on touche le tendon ou la stubstance du muscle vers son extrémité inférieure avec le pôle positif, et le nerf à une certaine distance du muscle avec le pôle négatif, la contraction *ne se produit pas* au moment de la fermeture, bien que presque toute la longueur du muscle soit parcourue par le courant. Si la partie intrapolaire du nerf à l'entrée dans le muscle est très-courte, on peut voir encore dans quelques cas des contractions très-affaiblies du muscle au moment de la fermeture; mais si on prolonge

la partie intrapolaire du nerf, tout en y conservant la direction du courant, ces restes de contractions disparaissent entièrement.

Qu'est-ce qui empêche dans ces cas la contraction du muscle?

Nous supposons qu'on ait pris une pile assez énergique et offrant une résistance assez forte pour que des diminutions très-considérables du courant par une augmentation de la résistance dans le circuit ne suppriment pas la contraction musculaire au moment de la fermeture. C'est une condition qu'il est très-facile de remplir dans le cas dont il s'agit. Cependant, pour s'assurer que la résistance très-grande du nerf n'a pas empêché la contraction en trompant toutes nos prévisions, nous lions le nerf au niveau de son entrée dans le muscle avec un fil imbibé d'eau salée à $^1/_2$ pour cent. Le tronc nerveux a perdu son influence sur le muscle et nous pouvons maintenant fermer le courant, le pôle positif sur le tendon et le négatif sur le nerf, même plus éloigné du muscle que dans la première expérience, et, malgré la résistance égale ou augmentée, la contraction de fermeture ne manquera plus. On peut faire une autre expérience de contrôle sans lier le nerf, en faisснt partir de l'extrémité supérieure du muscle un fil humide (imbibé de sel) plus mince et plus long que le nerf, et la contraction de fermeture existera, pourvu que le courant ne soit pas trop faible.

Quand après quelque temps le nerf est mort jusqu'au muscle, pourvu que le premier soit tenu humide et que le muscle ait conservé sa réaction phisiologique, c'est-à-dire qu'il obéisse à la fermeture, on peut intercaler le nerf dans le courant ascendant sans que la contraction disparaisse à la fermeture.

Ces expériences si simples prouvent que l'introduction du *nerf* dans le courant ascendant empêche la contraction du muscle; c'est là une propriété spéciale au nerf.

On pourrait supposer que l'expérience que nous venons de décrire a quelque relation avec les faits que *Pflüger* a decrits comme dépendants de l'état électrotonique des nerfs. Dans les expériences de Pflüger, le pôle positif d'un courant constant qui parcourt un nerf diminue et suspend son excitabilité au voisinage du pôle, tandis que le pôle négatif exalte cette propriété. Il est vrai que dans notre expérience le pôle positif ne touche pas le nerf, mais on pourrait admettre que dans le point où le courant entre dans le nerf seul, ou tout près du muscle, il augmente sa densité; il se serait formé dans le nerf un autre pôle positif local, qui en réagissant sur le muscle en suspend l'excitabilité.

Cette explication n'est pas admissible. Pour le prouver, il faut varier la forme de l'expérience. On doit se servir de *deux* piles avec des élec-

trodes impolarisables qui, fermées par le nerf ou par le muscle, donnent encore une déviation assez visible du galvanomètre. Un courant ascendant va de l'extrémité supérieure du muscle vers la partie lombaire du nerf; l'autre courant, auquel on donne à l'aide de rhéostats liquides et impolarisables la même déviation galvanométrique que possède le premier, va du tendon à l'extrémité supérieure du muscle.

A l'aide d'un des dispositifs que nous décrirons plus tard, on peut fermer les deux courants ou exactement dans le même moment ou successivement avec des intervalles qu'on peut varier arbitrairement. Quand on ferme les deux courants simultanément on a le même effet que dans l'expérience précédente, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de trace de contraction si le nerf n'est pas trop frais, s'il a été choisi dans les conditions que nous avons indiquées. Si l'on ferme le courant ou muscle une ou deux secondes après le courant du nerf, on a une contraction. Donc il y a contraction si le nerf n'est plus *irrité* par la fermeture, mais se trouve encore sous l'influence du courant ascendant. Cette condraction peut, lorsqu'on la fait inscrire sur une plaque enfumée, être un peu plus petite que la contraction sans polarisation du nerf; mais ce qui est essentiel c'est qu'elle ne manque pas, si le courant est assez fort. Les recherches de Pflüger nous montrent que l'influence déprimante de l'état électrotonique du côté du pôle positif ne disparaît et ne diminue pas une seconde après la fermeture, qu'au contraire la dépression de l'irritabilité *augmente* encore à cette époque, lorsque le courant n'a pas été d'une force excessive. Un des résultats les plus surprenants des recherches assidues de Pflüger, c'est la lenteur avec laquelle se développe l'influence physiologique du pôle positif de la pile par rapport à l'excitabilité. Un fait analogue a été trouvé par *Du Bois-Reymond* relativement au développement si ralenti de l'influence galvanométrique du pôle positif sur la partie extrapolaire du nerf, comparé à la rapidité avec laquelle se développe l'influence galvanométrique extrapolaire du pôle négatif. Remarquons que dans nos expériences sur la polarisation secondaire extrapolaire des conducteurs métalliques entourés de solutions électrolytiques, nous avons trouvé des différences analogues dans la rapidité avec laquelle se développe le courant secondaire des deux côtés du courant primitif. Les *différences* dans la rapidité du développement existaient, mais pour toutes les combinaisons de fils métalliques avec des électrolytes elles ne se montraient pas toujours dans le même sens que dans le nerf.

Pflüger dit à propos de l'état électrotonique du côté positif du courant ascendant (*Physiologie de l'électrotonus,* Berlin, 1859, p. 319), qu'il a été surpris par la lenteur avec laquelle se produit l'état électrotonique

du pôle positif. *Il n'existe pas immédiatement au moment de la fermeture,* mais il augmente et se propage très lentement, et n'atteint son maximum qu'après un certain nombre de secondes. « Il m'est souvent arrivé, dit-il, de ne trouver aucune trace d'une modification de l'irritabilité lorsque j'irritais rapidement et presque immédiatement après la contraction de fermeture du courant polarisant, pendant qu'il existait une très-forte dépression de l'excitabilité, trente secondes ou une minute après la fermeture. »

Dans le chapitre qui traite de l'état anélectrotonique au-dessus du courant descendant (loc. cit. p. 390), Pflüger dit que, pour ne pas être induit en erreur par la lenteur avec laquelle se développe cette phase de l'électrotonus, il attendait ordinairement vingt-cinq secondes après la fermeture du courant polarisant avant d'examiner la modification de l'excitabilité.

Le défaut ou la diminution de la contraction musculaire, qui se montre lorsque deux courants ascendants parcourent le nerf et le muscle, et dans les conditions que nous avons indiquées, n'existe au contraire qu'au moment de la fermeture des courants forts ou faibles; l'expérience ne réussit plus lorsqu'on fait entrer le même courant dans le muscle $^1/_{100}$ de seconde après la fermeture du courant dans le nerf, il est donc évident que ce phénomène est lié comme l'irritation au *moment* de la fermeture et qu'il ne peut pas dépendre des modifications de l'excitabilité qui ont été étudiées par Pflüger sous le nom de *Electrotonus.*

J'ai donné cette preuve avec un peu de détail, ce qui doit me dispenser de répéter *in extenso* le même raisonnement pour tous les faits que j'aurai encore à communiquer, et dont l'indépendance de l'électrotonus peut être prouvée d'une manière analogue [1]).

---

1) *Note supplémentaire. Wedenskyi* dans son traité de 1886 *sur le Tétanos* croit encore pouvoir expliquer par l'électrotonus le résultat de cette expérience et de plusieurs autres que je regarde comme expression d'une *irritation négative*, et il suppose que j'ai pu méconnaître les conditions simplement électrotoniques qui conduisent à une inhibition de l'activité musculaire. Si même, ce qui n'est pas le cas, l'expérience précédente entrait parfaitement dans les conditions que *Pflüger* demande pour ce qu'il désigne comme « Anélectrotonus », *je ne crois pas qu'il serait permis d'expliquer par « l'électrotonus » le résultat d'une expérience physiologique.* Nous connaissons par *Du Bois* l'électrotonus *galvanique*, qui est un effet constant des mêmes conditions et ne manque jamais lorsque ces conditions existent. Tant que l'on croyait que les mêmes changements électrotoniques du nerf devraient toujours produire le même changement caractéristique de son excitabilité, il était permis de supposer dans l'électrotonus la cause suffisante de ce changement. Mais nous n'en sommes plus là. Le même changement qui produit toujours le même électrotonus peut être accompagné (sans doute dans des conditions variées, mais le plus souvent inconnues) de tel changement de l'excitabilité ou du changement opposé. L'explication de ce changement simplement par

Je vais maintenant parler d'une expérience dans laquelle ce n'est pas la simple fermeture d'un courant de la pile, mais une longue série de courants d'induction, lesquels sont ordinairement le plus puissant irritant pour le nerf, qui constitue une *irritation négative* supprimant les contractions. Il suffit de mettre le nerf moteur dans les conditions favorables à l'expérience.

On prépare le nerf sciatique et le plexus lombaire d'une grenouille, tuée par la destruction de la moelle épinière, et on dispose le muscle gastrocnémien avec son tendon d'une manière quelconque pour faire écrire ou marquer ses contractions. Les courants modérés ou relativement forts d'une machine d'induction parcourent le plexus lombaire. Au commencement il y a une forte contraction tétanique uniforme de toute la jambe; ensuite cette contraction n'est plus uniforme mais tremblante, comme composée d'une série très rapide de secousses [1]). Lorsque l'action du courant continue toujours, le tétanos cesse et on ne voit dans les muscles qu'une série de mouvements fibrillaires. On laisse toujours agir le courant d'induction et après quelque temps la jambe reste flasque et sans mou-

---

l'électrotonus est donc très insuffisante et non admissible, si on ne peut pas indiquer les autres conditions qui dirigent l'excitabilité vers un sens déterminé. On peut même admettre que l'explication principale d'un changement doit se rapporter à la cause qui en détermine la direction. Dans ce sens l'électrotonus ne devient qu'un nom, une ontologie, pour un changement de l'excitabilité à la suite de l'entrée d'un courant. Si l'électrotonus de Du Bois agit sur l'excitation du tronc nerveux, il peut sans doute agir d'après des conditions très différentes, il *peut* agir d'après les conditions de *Hermann*, d'après les conditions de *Werigo,* ou d'après les résultats de l'interférence des mouvements moléculaires, sur lesquels j'insiste dans ce mémoire et dans le mémoire qui le précède. Peut-être encore selon d'autres conditions, dont l'activité est sans doute influencée ou rendue possible par l'électrotonus, sans que celui-ci comme tel puisse être invoqué comme principe de l'explication. On voit donc que sous ce rapport mes opinions sur l'électrotonus comme déterminant absolu de l'excitabilité n'ont pas changé depuis 1858. Mais j'ai appris depuis (voir le mém. précédent de *Lautenbach)* que la relation quantitative entre l'intensité de l'électrotonus et de l'irritation domine cette influence de l'électrotonus.

[1]) *Note supplémentaire.* Ces secousses sont partielles et intermittentes, inégales, dans les différents muscles de la jambe, et je crois qu'elles trouvent leurs analogues chez l'homme dans les contractions très-inégales, périodiques et variables que *Lombard* vient de décrire et de figurer dans les muscles fatigués de la main, qui veut continuer longtemps et dans des intervalles réguliers à élever un poids modéré. Cette comparaison s'est présentée immédiatement à mon esprit, lorsque j'ai vu M. *Lombard* répéter ses expériences au Congrès de Bâle en 1889, et je me trouve entièrement d'accord avec *Lombard* s'il ne trouve pas dans les muscles la cause de cet effet de la fatigue. Comp. American Journal of Psychology, January 1890, The effect of fatigue on the voluntary muscular contractions, avec 2 tables.

vements visibles. On peut la plier, l'étendre, il n'y a plus de trace de rigidité. Le nerf trop longtemps irrité *paraît* avoir perdu toute influence sur les muscles. On peut montrer facilement qu'il n'en est pas ainsi. Il suffit d'interrompre le courant primaire ou secondaire de l'appareil d'induction pendant un moment, pendant $^1/_6$ ou même $^1/_{10}$ de seconde et de le rétablir pour voir un nouveau mouvement, une secousse tétanique de la jambe au moment de l'entrée du courant; mais *une seule* secousse, et après la jambe reste de nouveau immobile et sans tremblement, tant que le courant passe uniformément; mais toutes les fois qu'on interrompt et rétablit le courant, même à des intervalles très rapprochés, on voit reparaître la secousse au moment de l'entrée. Ce repos absolu après la secousse initiale ne peut pas être l'expression de l'épuisement par la secousse, parce que cet épuisement devrait avoir une durée déterminée, après laquelle la secousse devrait se montrer de nouveau (parce que l'irritation se continue toujours). Mais on peut donner au repos une durée *indéterminée,* ou renouveler les secousses dans des intervalles très-courts d'une durée arbitraire. Quelle est donc l'action du courant sur le nerf dans les intervalles des secousses? Pour répondre à cette question et pour savoir si la continuation périphérique du nerf est influencée par le courant d'induction pendant qu'il ne se produit plus de mouvement, on fixe au nerf, à une certaine distance des pôles de la bobine d'induction, deux autres électrodes qui viennent d'une pile très-faible, dont le courant avant d'arriver au nerf parcourt une forte résistance, et un interrupteur automatique qui, à l'aide d'un pendule ou d'un mouvement d'horlogerie, produit une fermeture momentanée à des intervalles réguliers qui ne doivent pas être inférieurs à deux secondes. On suspend provisoirement le courant d'induction, qui agit sur la partie supérieure du nerf, et on met en mouvement l'interrupteur. A chaque fermeture du courant de la pile correspond une contraction du muscle de la grenouille. Immédiatement après une de ces contractions on ferme de nouveau le circuit d'induction, sans rien changer au courant de la pile. A la première secousse d'induction succède le mouvement du muscle, qui après ce mouvement reste immobile, bien que son nerf dans une partie plus périphérique soit parcouru par le courant résultant des fermetures périodiques de la pile. Ces fermetures paraissent avoir perdu toute influence. On fait une nouvelle interruption du courant d'induction et immédiatement ou très-peu de temps après, la pile recommence à produire des contractions jusqu'à ce qu'elles soient encore suspendues par une nouvelle irritation, que l'induction produit dans la partie supérieure du nerf. Il est évident que pendant que l'induction empêche les mouvements, l'irritation de la partie supé-

rieure du nerf agit toujours sur la partie inférieure jusqu'au muscle, mais elle agit comme une *irritation négative.* Elle est devenue négative au moins par rapport aux irritations de la pile, dont elle neutralise l'effet. Nous nous sommes servi ordinairement d'un courant descendant de la pile, mais nous nous sommes persuadé qu'on peut aussi se servir du courant ascendant donnant essentiellement le même effet.

Lorsqu'on laisse continuer pendant longtemps l'action du courant d'induction sur la partie centrale du nerf, la portion intrapolaire doit s'épuiser, se *désorganiser* par la forte irritation, et elle perd son action sur la partie périphérique du nerf. Si dans cette période on renouvelle l'irritation périodique du sciatique avec la pile, les contractions ne manquent plus, quoiqu'un courant induit très-énergique parcoure la partie supérieure du nerf et les contractions n'offrent généralement (c'est-à-dire toujours quand on a pu éviter une forte action unipolaire) point de différence, soit que l'induction agisse soit qu'elle soit suspendue.

Depuis que j'observai ces faits pour la première fois, — c'est-à-dire il y a plus de vingt-cinq ans, — j'ai reconnu leur importance pour la théorie des nerfs arrestateurs. C'est même pour donner aux mouvements du muscle de la grenouille plus de ressemblance avec les contractions du cœur, et pour faire ressortir davantage l'analogie qui existe entre l'arrêt du cœur et l'arrêt du gastrocnémien, que j'ai choisi pour ce dernier l'excitation périodique par l'interrupteur automatique. J'ai parlé de ces expériences en 1858 dans mon livre sur la physiologie du système nerveux (l. c. p. 188), où j'ai donné quelques détails auquels je renvoie le lecteur, pour ne pas donner ici un extrait de mon livre. J'insisterai seulement sur ce qu'il faut qu'il existe une certaine relation entre l'intensité des deux irritations, pour que, dans les conditions données, le plexus lombaire agisse comme nerf arrestateur de l'irritation galvanique du sciatique. L'irritation galvanique doit être *relativement* très-faible si son effet doit être entièrement éteint par la forte irritation du plexus lombaire. Si l'irritation par l'induction est relativement faible, ou le courant de la pile trop fort, les contractions périodiques ne cessent pas entièrement mais sont encore très-affaiblies. Si l'induction agit *encore* plus faiblement on arrive à un point où elle n'affaiblit plus, même où elle augmente l'effet de la pile, et dans ce cas les contractions périodiques sont plus fortes pendant le passage du courant d'induction par la partie supérieure du nerf.

Pflüger *(Du Bois' und Reichert's Archiv,* 1859, p. 25), dans un mémoire qui tend à prouver la nature spécifique des nerfs arrestateurs, cherche à critiquer mon interprétation de cette expérience. Il trouve que

la disposition que je donne aux appareils peut produire des courants unipolaires dans toute la longueur du nerf. Il est vrai que quelquefois les courants unipolaires ne pouvaient pas être évités; mais il résulte déjà des faits que j'avais décrits que ces courants ne pouvaient pas avoir une influence sur les effets observés. Il est inutile de prouver cette thèse, parce que Pflüger lui-même, en répétant mes expériences avec des précautions qu'il croit suffisantes contre les courants unipolaires des électrodes d'induction, est arrivé aux mêmes résultats que j'avais obtenus par ma méthode. Il suffit d'ajouter que, depuis cette époque, j'ai répété ces expériences avec toutes les précautions connues, et que je suis arrivé aux mêmes résultats en me servant, au lieu de courants d'induction, de courants d'une pile de six éléments charbon-zinc sans diaphragme qui ont été très-rapidement interrompus et renversés, imitant ainsi avec la pile la forme des courants d'induction ordinaires. Je me suis servi à cet effet d'un instrument que *Valentin* a décrit sous le nom de « hämmernder Stromwender ». D'ailleurs tout a été bien isolé sur des lames de caoutchouc durci, et la longueur du circuit de la pile, qui doit produire l'irritation périodique, a été très-considérablement réduite. La pile avec le métronome, qui servait d'interrupteur, a été bien isolée des autres appareils et de la table. La longueur de la partie intrapolaire du nerf, qui recevait le courant rapidement interrompu, était réduite à 1 ou 2 millimètres. Avec toutes ces précautions je ne crois pas avoir détruit tout courant unipolaire, mais je me suis assuré qu'il n'y en avait plus de traces reconnaissables. Le résultat de l'expérience est resté toujours le même.

Ce n'est donc pas sur les courants unipolaires sur lesquels Pflüger pouvait appuyer son opposition; mais il cherche à démontrer que mon expérience s'explique « très-simplement par l'épuisement du nerf, et que mon interprétation est « insoutenable sous tous les rapports » (l. c. p. 29). Voyons donc comment, selon Pflüger, j'ai mérité cette critique sévère.

Les courants forts d'induction qui parcourent la partie supérieure du nerf doivent, dit Pflüger, *épuiser* le nerf et en partie le muscle. L'épuisement du nerf est démontré parce que enfin le tétanos cesse et le muscle reste immobile malgré l'action permanente de l'irritation. Cet épuisement n'agit pas seulement sur la partie intrapolaire du nerf, mais, selon Pflüger, sur toute sa partie periphérique dont l'excitabilité doit être fortement diminuée. Il suffit, d'après mes expériences confirmées par Pflüger, d'une interruption momentanée de l'irritation épuisante pour que, même dans la partie directement irritée du nerf, l'excitabilité se rétablisse rapidement, de manière que, après l'interruption de très-courte durée (d'une fraction d'une seconde), un tétanos se montre quand on rétablit le courant d'induction.

Il n'est pas étonnant qu'il y ait des irritations faibles qui, appliquées sur la partie inférieure du nerf, ne produisent point d'effet parce que cette partie inférieure a perdu beaucoup de son excitabilité par l'épuisement, mais elles recommencent à agir très-peu de temps après que l'interruption de l'irritation forte de la partie supérieure rétablit l'excitabilité dans tout le tronc nerveux. Tout ceci est très-clair, bien que cette « explication » ne se rapporte qu'à une partie des faits observés dans nos expériences, et non à quelques autres particularités dont Pflüger ne parle pas et sur lesquels nous aurons bientôt à diriger l'attention du lecteur. Mais examinons jusqu'à quel point cette explication, qui résume la partie essentielle de celle de Pflüger et contre laquelle nous ne voulons faire aucune objection directe, démontre que notre interprétation est insoutenable.

Pflüger insiste sur l'*épuisement,* sans donner aucune définition, aucune explication de cette expression. Nous sommes d'accord qu'il ne peut pas s'agir d'un épuisement par l'*activité* du nerf et du muscle, parce que:

1° l'activité peut se réduire à une seule contraction après le rétablissement du courant, tandis que la durée de l'épuisement est uniquement déterminée par la durée de l'irritation d'induction et peut être prolongée et très-abrégée avec celle-ci.

2° J'ai vu des cas où, après une longue durée de l'expérience, chaque rétablissement de l'induction n'était suivi que d'une très-faible contraction, qui n'était par exemple que de 1 millim. dans le muscle gastrocnémien. Après cette contraction il y avait repos complet, quoique le courant interrompu de la pile agît sur la partie inférieure du nerf. Cette partie inférieure avait donc subi ce que Pflüger appelle l'*épuisement.* Après la suspension du courant d'induction le courant de la pile a produit un plus fort raccourcissement, par exemple de 4 millimètres, et l'a produit toutes les fois que le courant entrait de nouveau. L'activité plus grande de la partie inférieure du nerf était donc suivie d'un *épuisement* infiniment moins grand.

Il s'agit donc d'un épuisement produit par l'irritation. Cet épuisement ne peut pas seulement se produire au premier moment de l'entrée de l'irritation d'induction, mais doit se produire de nouveau à chaque moment de sa durée, même si on la laisse agir pendant une demi-heure et plus longtemps, jusqu'à la destruction locale du nerf. Car s'il ne partait pas continuellement une influence épuisante, ou une influence maintenant l'épuisement de la partie supérieure irritée vers la partie inférieure du nerf, pendant toute la durée de l'induction, la partie inférieure du nerf quelques moments après le commencement de l'induction, quand l'épuisement existe, serait dans les mêmes conditions que si la cause de l'épuise-

ment avait cessé, parce qu'elle n'agit plus sur lui, et le nerf pendant la durée de l'induction, devrait se rétablir comme il le fait un moment après l'interruption de l'induction, ou pendant la destruction de la partie supérieure.

Cette influence doit donc se produire pendant tout le temps de l'induction, et par l'action du courant, dans la partie intrapolaire du nerf, et doit de là se propager de proche en proche vers le muscle.

Cette propagation de proche en proche de l'effet de l'irritation locale d'un nerf jusqu'au muscle n'est autre chose que ce qu'on appelle *conduction*, *transmission nerveuse*. Elle cesse quand le nerf est désorganisé entre les pôles du courant d'induction, et alors la partie périphérique du nerf se rétablit malgré la continuation permanente de l'induction.

Le nerf donc, qui sous l'influence de la forte induction paraît inactif et non excitable, est constamment excité, constamment actif, il transmet constamment une influence transmise dans ce nerf moteur dont le muscle ne montre aucune trace de mouvement?

Il transmet à sa périphérie et au tronc un changement moléculaire que nous ne connaissons pas, mais dont nous connaissons un des effets. Il transmet un changement qui *empêche* le nerf d'obéir à une excitation galvanique relativement faible et de produire des mouvements musculaires sous l'influence de cette excitation.

Il transmet donc ce que nous appelons aujourd'hui une *irritation négative.*

Et sous ce rapport *phénoménal* le nerf moteur, dans les conditions que nous lui avons imposées et sous l'influence des courants d'induction, montre un effet analogue à l'effet du pneumogastrique sur les mouvements du cœur, à l'effet des nerfs arrestateurs. Il détermine une influence *arrestatrice.*

Voilà tout ce que nous avons demandé, tout ce que nous avons voulu et ce que nous voulons prouver par cette expérience. Nos conclusions se montrent logiques et inévitables, même si nous admettons l'*explication* de Pflüger, par laquelle il a tenté de nous réfuter. Au fond la prétendue explication de Pflüger n'est qu'une formule, dont l'inanité se cache derrière le terme d'*épuisement.* Dès que nous cherchons à en fixer le sens, la résolution de la formule nous conduit sur le terrain sur lequel nous nous trouvions déjà avant que Pflüger eût tenté de nous *éclairer sur le sens de nos expériences* (Comp. Pflüger, l. c., p. 25).

Mais, hâtons-nous de le dire, la conclusion que nous avons tirée en 1858 et déjà en 1848 de ces expériences et de quelques autres, a été modifiée par les faits qui, depuis, sont venus à notre connaissance. Alors

nous avons conclu que l'action des nerfs arrestateurs est analogue à celle des nerfs épuisés par l'irritation électrique. Aujourd'hui nous concluons que l'action des nerfs épuisés montre une analogie avec celle des nerfs arrestateurs[1]). Nous justifierons cette conclusion dans la continuation de ces mémoires.

Dans ces expériences je me suis toujours servi, pour irriter la partie inférieure du sciatique, de courants interrompus et assez faibles de la pile, qui ne produisent pas une irritation maximale. En agissant ainsi je n'avais pas besoin de très-forts courants d'induction pour exercer l'influence arrestatrice sur la partie supérieure du nerf. Car on se souvient qu'il doit toujours exister une certaine relation entre l'intensité des courants qui irritent et qui arrêtent, et que si le courant arrestateur est trop faible on a une *augmentation* au lieu d'un arrêt. Les courants faibles de la pile permettent en même temps d'observer cette augmentation si elle existe et de conserver pendant longtemps les forces du nerf, en nous dispensant de choisir des courants induits trop intenses.

Pflüger, dans la *dernière* série de ses expériences, se sert comme irritant non comme moi de courants faibles galvaniques, mais d'un autre courant induit qui est assez fort pour produire une tétanisation, c'est-à-dire une excitation plus que maximale. Les résultats d'une telle modification de l'expérience pourraient être très-intéressants, mais il est évident qu'on n'a pas le droit de les indentifier avec le résultat de mes propres expériences. Pflüger ne paraît pas être de cet avis. A la fin de sa critique, en ne tenant compte que de ses dernières expériences dont il généralise trop le résultat, il arrive à une conclusion que je ne crois nullement applicable aux expériences faites d'après ma méthode et avec des courants d'induction qui n'ont pas une intensité excessive.

Mais cette conclusion, de même qu'une autre objection de Pflüger qui se rapporte à une question de détail, ne nous intéresse pas ici. Je crois avoir suffisamment défendu mon théorème de l'irritation négative contre une objection apparente qui s'adresse à une expérience que je crois être une des plus importantes qu'appuie ma manière de voir. Je ne serais pas même revenu ici sur ce mémoire de Pflüger, publié depuis près de vingt ans, si, malgré une réponse sommaire que j'avais déjà donnée dans un journal physiologique de 1859, les conclusions de Pflüger n'avaient

---

1) Et le lecteur n'a pas oublié que cette conclusion est écrite en 1877 et que les expériences à l'appui étaient alors connues depuis plus d'un quart de siècle. Je ne peux donc pas les avoir puisées, ni la conclusion ni les expériences, dans les journaux de 1891—92.

pas été reproduites dans quelques ouvrages modernes, par exemple dans le Traité de physiologie de *Funke,* comme des arguments combattant ma manière de voir.

Nous aurons maintenant, en continuant ces recherches, à nous occuper de la série très-interessante de faits que Valentin a appelés les *interférences des irritations galvaniques.*

L'expérience que nous avons mise à la tête de cette exposition sur l'irritation négative, et qui prouve qu'un courant ascendant d'une certaine énergie, entrant dans le *tronc* nerveux, peut, au moment de sa fermeture, empêcher la contraction musculaire excitée dans le même moment par un courant ascendant entrant dans son *muscle,* n'est peut-être qu'un cas isolé d'une série importante de faits.

Si nous regardons toute irritation galvanique du nerf (c'est-à-dire tout ce qui se passe dans la partie périphérique d'un nerf au moment de la fermeture ou de l'ouverture d'un courant constant) comme un mouvement moléculaire dont la forme varie selon les différences dans la nature et dans la direction de la cause irritante, il devient très-probable que *deux* oscillations galvaniques qui agissent simultanément sur deux points très-rapprochés du même nerf, ne donnent pas simplement la *somme* de l'action irritante des deux oscillations, mais qu'elles doivent ou se renforcer ou se diminuer, s'anéantir même réciproquement relativement à leur action sur le muscle. L'effet dépendrait de la forme du mouvement *combiné,* qui résulte des deux impulsions différentes. Ce mouvement résultant pourrait être ou plus ou moins propre à exciter le muscle que les deux mouvements qui le produisent, ou tout à fait incapable de produire une contraction musculaire. On voit que la combinaison de deux fermetures, de deux ruptures, de la fermeture et de la rupture des courants de direction et d'intensité variable, nous promettait une source féconde d'*irritations négatives* galvaniques dans les nerfs moteurs.

Il y a à peu près dix ans que j'ai fait construire le premier appareil pour exécuter ces expériences compliquées. Cette machine, dont la partie essentielle a été décrite dans le *Journal de biologie* de Voit et Pettenkofer, 1872, p. 74, avait l'inconvénient d'être très-volumineuse, et de donner aux métaux conducteurs une très-grande étendue. Elle favorisait donc les irritations unipolaires, qui se montraient même avec des courants très-faibles, avec des courants continus produits quelquefois par un seul élément Daniell de dimensions minimes. Je devais donc, avant de m'en servir, faire de longues études sur les courants unipolaires et sur les moyens de les éviter, études dans lesquelles j'ai été en partie secondé par

le Dr Fuchs, de Cologne, qui travaillait alors dans mon laboratoire. Nos résultats sont consignés dans le *Giornale di scienze naturali* de Palerme, vol. VIII, 1872, et en grande partie dans le *Journal de biologie* de Munich, de la même année.

Je ne produirai pas ici la description de cet instrument qui me permettait de faire agir sur le nerf, simultanément ou successivement, après un intervalle très-court et déterminable, deux fermetures ou la fermeture et l'ouverture de deux courants aussi parfaitement isolés l'un de l'autre que me le permettait l'application de ces courants sur différents points du même conducteur humide. Deux rhéostats permettaient d'augmenter ou de diminuer, isolément, l'intensité du courant de chaque pile.

Le nerf et la patte préparée de la grenouille se trouvaient généralement dans un réservoir, contenant de l'air saturé de vapeur d'eau; ajoutons que, pour contrôler l'isolement des deux courants, chaque expérience importante fut répétée dans l'air ordinaire du laboratoire. A l'exception des premières expériences, dans lesquelles les conducteurs qui touchaient le nerf étaient simplement en zinc amalgamé, on s'est servi ordinairement d'électrodes impolarisables.

Ces expériences m'avaient déjà donné des résultats assez remarquables, lorsque M. *Valentin* publia (*Archives de Pflüger,* VII, 1873, p. 458) des recherches sur ce qu'il appelle les *interférences des irritations électriques* et qui contiennent des études sur l'influence de la fermeture d'un courant exerce sur l'effet physiologique de la fermeture d'un autre. Ce travail, que je connais déjà en grande partie, parce que l'auteur avait eu l'obligeance de me prêter son manuscrit peu de temps avant sa publication, contient une série de faits que nous devons rapporter à l'irritation négative.

Ces faits auraient pu suffire pour le but que nous nous proposons dans ce mémoire, c'est-à-dire pour prouver que même dans les nerfs moteurs spinaux, dans le sciatique de la grenouille, certaines irritations électriques, qui, dans les conditions ordinaires, provoquent des mouvements, peuvent *supprimer* les mouvements, qui sont simultanément excités par une autre irritation électrique du même nerf. Nous ne voulions qu'établir le principe, l'existence du fait et son indépendance des autres faits déjà établis dans la science, et quoique, avant et depuis la publication du mémoire de M. Valentin, nous ayons reproduit ce fait avec beaucoup d'autres modifications et dans beaucoup d'autres conditions que celles dans lesquelles M. Valentin a voulu se placer, il ne nous a pas encore été possible de trouver le lien commun, la théorie générale, qui réunît les différents phénomènes offerts par l'irritation négative des nerfs moteurs.

L'énumération des différentes combinaisons d'irritations électriques qui peuvent produire une irritation négative, n'aurait quelque intérêt spécial que si l'on pouvait en déduire une loi générale. Mais comment trouver cette loi sans connaître exactement la loi selon laquelle les courants galvaniques *excitent* les nerfs. Cette loi des contractions galvaniques ne paraît-elle pas s'embrouiller de plus en plus à mesure que les observateurs les plus distingués depuis Galvani et Ritter jusqu'à nos jours en font l'objet de leurs recherches assidues.

J'aurais donc pu, sous le point de vue qui nous occupe, me contenter de m'en rapporter aux observations de M. Valentin. Il a indiqué les formes sous lesquelles on voit le plus communément l'irritation négative quand on se sert exclusivement de la fermeture des deux courants, si ces courants sont d'une énergie et d'une densité à peu près égales. En évitant généralement de varier beaucoup la force et le trajet interpolaire du courant supérieur, en excluant de ses recherches les combinaisons avec l'irritation à la rupture des courants, il s'est privé de l'occasion de voir encore beaucoup d'autres exemples intéressants de l'irritation négative, et de ce qui a cru devoir regarder comme une interférence des irritations. Mais le point capital sur lequel je dois insister ici, consiste dans la différence de nos méthodes.

Le peu que j'ai dit de la mienne suffit pour démontrer qu'elle diffère essentiellement et sous tous les rapports de celles dont s'est servi généralement le physiologiste de Berne. Il ne s'agit pas là de décider laquelle est la meilleure ou la plus simple ou la plus sûre, car nous sommes partis de différents points de vue, nous nous sommes proposé des questions différentes et ce n'est que par suite de cè que j'appellerais un heureux hasard, qu'une parties de nos expériences se rencontrent sur le même champ. Mais ce qui parle hautement en faveur des observations de M. Valentin, c'est que, malgré la différence fondamentale de nos méthodes, j'ai pu retrouver à peu près les mêmes faits qu'il a décrits, et *pour ce qui concerne les courants faibles*, la fréquence relative des variations a été à peu près la même dans ses expériences que dans les miennes.[1])

---

[1]) En 1884 *Grünhagen* (Pflüg. Arch. Vol. 34, pg. 301) a répété ces expériences sur l'interférence avec une excellente méthode qui ferme simultanément des courants d'induction. C'est une méthode qui resout rigoureusement le problème de l'irritation *simultanée* et qui est supérieure à tout ce que nous avons pu imaginer jusque là. Mais quoiqu'il regarde ses résultats comme définitifs, je ne crois pas qu'il serait inutile de répéter ces expériences, d'après la *même* méthode, dans les différentes époques de l'année, et dans différentes localités. On arrivera certainement à des résultats *en apparence* contradictoires, qui seront d'autant plus nombreux, qu'on exclut avec plus de soin tout ce qui peut s'expliquer d'après les principes de *Werigo*. (1893.)

La méthode que j'ai indiquée basée sur l'emploi de l'instrument décrit dans le *Journal de biologie* (1872) n'est pas la seule qui ma servi dans mes recherches. Puisque la longueur des conducteurs favorisait les contractions unipolaires, auxquelles les grenouilles de la Toscane sont très-disposées, j'ai fait construire encore d'autres formes plus compendieuses de machines, qui peuvent servir comme interrupteurs différentiels, et qui permettent encore mieux de mesurer l'intervalle entre les deux irritations si on ne veut pas leur donner avec une simultanéité absolue. Dans ces machines on ne produit directement que les ruptures des courants, mais on comprend que ces ruptures peuvent être facilement transformées en fermetures pour le nerf qui offre une très-grande résistance, tandis que le contact métallique qu'on ouvre peut avoir une résistance à peu près nulle.

Les irritations négatives que l'on produit dans le nerf au moyen de deux courants peuvent être divisées en deux catégories. Les irritations négatives *réciproques* sont celles dans lesquelles chacun des deux courants appliqués isolément avec la même force et sur le même point du nerf produit une contraction musculaire, tandis que si on produit les deux irritations simultanément, on a de très-courts intervalles (jusqu'à $^1/_{300}{}^{me}$ de seconde en moyenne) les deux contractions sont supprimées [1]). Voilà un exemple de forme qui a été rencontrée le plus souvent dans les expériences de Valentin, et qui dans les miennes s'est montré le plus souvent *au commencement* des expériences, tandis qu'avec les préparations un peu fatiguées elle a été moins fréquente. On appliquait sur la partie inférieure du nerf un courant *ascendant* très-modéré (distance des électrodes impolarisables, 4^{mm}). Trois à quatre millimètres de plus haut on appliquait au nerf un courant *descendant* à peu près de la même force, ou même un peu plus faible. Le courant inférieur donnait uns contraction d'à peu près 11^{mm}, le courant supérieur donnait à la fermeture à peu près 9^{mm}; les deux courants fermé simultanément laissent les muscles en repos.

Il y a des cas dans lesquels les deux courants fermés de la manière indiquée, ne donnent pas zéro, mais laissent encore une très-faible contraction et on réussit quelquefois à faire disparaître ce reste de contraction en augmentant un peu la force d'un des deux courants.

La disposition inverse, c'est-à-dire le courant descendant périphérique, le courant ascendant plus central vers le bout coupé du nerf, peut très souvent produire une irritation négative jusqu'à zéro, mais seulement à condition qu'on augmente de plus en plus la force et le trajet intrapolaire

---

1) $^1/_{300}$ à $^1/_{700}$ de seconde. L'intervalle dépend évidemment de la distance entre les deux courants.

du courant supérieur. Il est très rare que l'irritation négative se montre dans ce cas sans une différence très prononcée dans la force des deux courants. La rupture du courant descendant réunie à la fermeture d'un autre courant descendant plus faible et plus périphérique peut dans quelques cas rares se compenser à zéro pour le muscle gastro-cnémien, tandis que les muscles des doigts donnent encore des mouvements, qui cependant n'ont pas la même physionomie que les contractions des doigts produites par chacun de ces courants isolément.

Dans des préparations galvanoscopiques qui ont été conservées et irritées depuis quelque temps dans l'air humide, il arrive assez souvent que deux courants ascendants, dont chacun isolé donne une contraction à la fermeture, restent sans effet quand ils sont fermés simultanément; mais je n'ai pas encore assez étudié les conditions dans lesquelles une telle combinaison déprime, et celles dans lesquelles elle exalte l'action irritative.

Jusqu'ici une dépression ne s'est offerte dans cette combinaison que quand les réactions physiologiques des deux trajets du nerf montraient une certaine différence *qualitative,* qui s'est prononcée non pas à la fermeture mais à la rupture du courant ascendant. Cette rupture donnait une contraction dans le trajet supérieur qui manquait dans le trajet inférieur. Cette différence laisse supposer que même la fermeture, malgré les contractions qu'elle produit dans les deux trajets, ne les altère pas d'une manière tout à fait identique.

Nous devons ranger aussi dans cette série une autre expérience, qui doit être faite avec une pile très forte composée de nombreux éléments (nous avons pris jusqu'à quarante des plus petits Daniell), en employant une résistance très puissante (nous avons pris jusqu'à huit mètres d'une solution de sulfate de cuivre d'un diamètre de trois millimètres) et en se servant des électrodes métalliques. Pour avoir une polarisation qui ne puisse pas inverser le courant primitif, nous avons pris du zinc amalgamé. On choisit une grenouille galvanoscopique qui donne la troisième période de la régle des contractions, ou qui a déjà donné depuis quelque temps les contractions de la seconde période. Une des électrodes, il vaut mieux en général que ce soit la positive, a la forme d'un V ou est bifurquée; on la pose sur le nerf et on met l'autre électrode entre les deux branches. Or si l'on varie sa position, en ouvrant et fermant le courant, on trouvera presque toujours en tâtonnant, une position de l'électrode simple dans laquelle la fermeture du courant *ne donne pas de contraction du muscle.* Ce point se trouve généralement tout près de la bifurcation inférieure, et quand on s'en approche, on voit déjà les contractions devenir

de plus en plus faibles. Lorsque le nerf, qui ne peut pas être mis dans une chambre humide, s'altère très vite, ce point « neutre » change souvent de position, et quand il ne réussit pas à le suivre, les contractions reviennent à la fermeture.

Jusqu'ici nous avons parlé de l'irritation négative *réciproque*. Il faut en distinguer l'irritation négative *simple*. Elle consiste dans la combinaison d'une oscillation électrique qui ne donne *plus* de contraction du muscle avec une oscillation qui en provoque un raccourcissement. Nous disons une oscillation qui ne donne *plus* de contraction, car nous tenons à exclure les oscillations chez lesquelles la contraction fait défaut, parce que le nerf se trouve encore dans la première période de la règle des contractions, et qui en donnent dès que le nerf entre dans la seconde période ou dès que la force du courant est convenablement augmentée. Il faut donc attendre jusqu'à ce que la seconde période soit passée, c'est-à-dire jusqu'à ce que le nerf ne produise plus des contractions à l'ouverture et à la fermeture des deux courants, mais que l'un des courants, — généralement l'ascendant, — ne réponde qu'à l'ouverture, et l'autre, — généralement le descendant, — à la fermeture. Le courant qui produit la contraction est placé à la partie la plus périphérique du nerf, l'oscillation qui ne produit plus de contraction occupe la partie centrale. Si cette oscillation, comme on le prétend assez souvent, *n'agissait plus* sur le nerf, il n'y aurait aucune raison pour supposer que dans le moment où les deux oscillations entrent simultanément, la contraction correspondant au courant inférieur dut être affaiblie ou détruite. Cependant un tel affaiblissement ou le repos complet du muscle apparaît dans beaucoup de ces expériences. Mais l'irritation négative, provenant du courant supérieur, n'est pas toujours complète; elle manque même dans beaucoup de cas. On n'a qu'à augmenter convenablement et en tâtonnant la force et l'étendue du courant supérieur, pour la voir apparaître dans beaucoup de ces expériences. Nous n'hésitons pas à dire qu'elle se montre probablement toujours lorsque la partie centrale du nerf ne meurt pas trop vite et avant qu'il ait été possible de trouver la force convenable du courant.

Malheureusement en Italie, les grenouilles galvanoscopiques, malgré l'emploi des électrodes impolarisables et de la chambre humide, ne résistent pas à beaucoup de manipulations.

On sait que les nerfs ne parcourent pas les modifications cadavériques simultanément dans toute leur longueur, et que la partie centrale se trouve déjà assez souvent dans la troisième période, pendant qu'un court trajet voisin du muscle montre encore la seconde et même la première période. C'est dans ces conditions que nous avons trouvé que le même courant

ascendant, qui aurait donné encore une contraction de fermeture en agissant seulement sur la partie inférieure, ne donne rien ou seulement une contraction de rupture quand le pôle négatif est transporté plus haut vers la partie centrale. Dans ces expériences, il faut prendre le courant assez faible; la partie périphérique doit être courte et l'on doit, en partant du point d'indifférence, transporter en haut le pôle négatif jusqu'à ce que la longueur de la partie centrale suffisse pour contre-balancer l'effet de l'irritation de la partie périphérique. Tout le nerf peut être placé sur une bande de papier à filtrer humecté avec de l'eau salée à 0,5 $^0/_0$.

Dans les mêmes conditions, le courant descendant peut cesser de produire la contraction d'ouverture, bien qu'une partie inférieure du nerf qu'il parcourt se trouve encore dans la seconde période, et que le même courant eût déterminé une contraction énergique de rupture s'il n'eut pas parcouru simultanément la partie centrale du nerf ou s'il eût compris seulement un *très petit trajet* de cette partie centrale [1]).

On peut donc démontrer dans ces cas l'existence d'une irritation négative avec un seul et même courant, qui parcourt différents trajets du nerf, présentant des différences dans leur réaction physiologique. Dans les nerfs qui, dans la troisième période, montrent l'inverse de la règle de *Marianini,* cette expérience se présente sous une forme très singulière, que nous décrirons plus bas.

Mais enfin il est bien temps de nous demander si la longue série de faits que nous venons d'indiquer et que nous pourrions encore considérablement augmenter, au lieu d'établir un nouveau principe, le principe de l'irritation négative, ne pourrait pas s'expliquer par les règles déjà généralement reconnues dans la physiologie de la fibre nerveuse. Sans doute il ne faut pas un grand effort d'esprit pour expliquer une grande partie de ces faits, parce que l'on appelle en Allemagne *les lois de Pflüger*. D'autres faits pourraient s'y soumettre si on voulait ajouter à ces *lois* quelques petites modifications comme règlement de transition. Mais il y a dans nos observations plusieurs points qui sont évidemment incapables d'être soumis aux règles de Pflüger et d'être expliqués par l'électrotonus.

Une différence principale entre les phénomènes de l'irritation négative par deux courants et la diminution de l'excitabilité par l'électrotonus, consiste en ce que la dépression par l'électrotonus, comme nous l'avons déjà indiqué plus haut, a besoin de quelque temps pour se développer, et où l'hypothèse admet qu'elle existe déjà au moment de la fermeture,

---

[1]) Toujours en tenant compte des changements de la résistance totale du circuit. (1893.)

elle *augmente* encore pendant plusieurs secondes après cette fermeture. Mais l'irritation négative n'existe qu'au moment de l'irritation par les courants, c'est-à-dire *au moment même* de la fermeture et de la rupture, et nous avons vu très souvent que lorsqu'il y a irritation négative réciproque, celle-ci ne se montre plus lorsqu'on ferme l'un des courants une seconde ou plusieurs secondes après la fermeture de l'autre. Elle ne se montre plus pendant que l'expression galvanoscopique de l'électrotonus déprimant est encore en augmentation. Nous avons vu des cas où la fermeture successive a eu même l'effet contraire de la fermeture simultanée. Est-ce que l'électrotonus, comme on le suppose pour certains agents chimiques, aurait des propriétés particulières lorsqu'on le prend *in statu nascenti?* Nous n'osons pas le croire, mais peut-être un apôtre plus inspiré de l'électrotonus sera plus hardi. En attendant, les belles découvertes de Du Bois-Reymond relatives aux différences dans le développement des deux espèces de l'électrotonus, ne sont pas favorables à une telle opinion.

Dans l'expérience faite avec l'électrode positive en forme bifurquée, dont nous avons parlé plus haut, on a une contraction même quand une seule des pointes positives touche le nerf près du muscle, pendant que l'autre pointe communique avec le pôle négatif par un fil de soie imbibé d'eau salée. Mais si on ôte le fil et qu'on abaisse l'autre pointe sur la partie centrale du nerf sans la comprimer, on peut, en faisant quelques tractions légères sur la partie centrale du nerf, allonger ou raccourcir la portion parcourue par le courant descendant, jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de contraction à la fermeture. La très grande résistance liquide qu'on a eu soin d'introduire dans le courant, empêche qu'un allongement du nerf de quelques millimètres puisse modifier sensiblement l'énergie du courant.

Cette expérience donne le même effet si après qu'on s'est assuré que le courant divisé donne encore une contraction par la partie inférieure du nerf, on recommence de nouveau *sans* le fil de soie, et si après l'irritation négative on remet ce fil pour prouver de nouveau que la partie inférieure du nerf n'a pas perdu son excitabilité primitive. D'ailleurs cette expérience réussit encore lorsque la partie supérieure du nerf se trouve déjà dans la seconde et dans la troisième période de l'excitabilité, pourvu que la partie périphérique soit encore dans la première. Si l'on veut expliquer cette expérience par l'électrotonus, il faut pour la première période de l'excitabilité de la partie supérieure du nerf des hypothèses auxiliaires qui ne l'expliqueraient pas dans la seconde période, et l'explication qu'on aurait adoptée pour la seconde serait insuffisante, même contradictoire pour la troisième période, et néanmoins le phénomène reste toujours le même. Toujours dans ces cas le pôle négatif, qui est regardé

comme la source de l'excitation, reste invariable, et le pôle positif, qui est regardé comme le foyer de la dépression, se bifurque et se divise pendant l'irritation négative, et une grande partie du pôle positif est transportée loin du muscle, quand celui-ci ne réagit pas.

En vain les électrotonistes s'opposeraient en principe à l'application simultanée de deux courants de directions différentes pour irriter le même nerf, en prétendant que le développement de l'électrotonus serait trop modifié par ces agents antagonistes. Du Bois-Reymond a fait sur ce point quelques recherches intéressantes *(Untersuch. über thier. Elektrizität,* II. Berlin 1849, pag. 350) qui dans l'état actuel de la science mériteraient d'être répétées et complétées à l'aide de méthodes perfectionnées.

D'ailleurs, les cas dans lesquels la partie supérieure du nerf montre déjà les réactions de la troisième période pendant que son trajet inférieur (périphérique) se trouve encore dans la seconde ou dans la première, et dans lesquels on peut obtenir une irritation négative avec un seul courant qui parcourt simultanément une partie des deux sections du nerf, démontrent que l'électrotonus n'entre pour rien dans l'effet négatif. C'est surtout évident quand on fait l'expérience sur des grenouilles qui donnent à la troisième période la règle de Marianini inverse, c'est-à-dire une contraction à l'ouverture du courant descendant. On peut faire passer de la manière indiquée un courant descendant par une partie du nerf, et l'on peut avoir une irritation négative simple au moment de la fermeture, et même pendant quelque temps une réciproque à l'ouverture, de manière *que le courant ne produit point de contraction,* laquelle devient au contraire très énergique dès qu'on déplace un peu une des électrodes. Si l'on prend des courants très-modérés, on peut quelquefois, surtout en hiver, reproduire assez souvent la même expérience sur le même nerf, parce que l'altération du nerf ne se propage pas trop rapidement vers la périphérie. Il n'est pas douteux qu'on a dans ce cas dans la partie phériphérique du nerf le même catélectrotonus si l'irritation du nerf produit ou ne produit pas la contraction. D'ailleurs je m'en suis encore assuré à l'aide du galvanomètre après avoir excisé le nerf dont j'avais marqué les points irrités avec une trace d'encre. Cette preuve serait décisive, s'il était certain que le nerf n'eût pas changé de réaction pendant la préparation pour le galvanomètre. Le courant nerveux primitif a été compensé à zéro[1]).

---

[1]) D'après les méthodes usuelles et naturellement, autant que faire se peut, en consultant le galvanomètre. (1893.)

3. *Sur le mode d'action des nerfs d'arrêt.*

On voit d'après ce que nous avons communiqué dans les deux premières parties de ce travail que l'on pourrait établir facilement une analogie entre les propriétés fonctionnelles des nerfs d'arrêt et celles des nerfs moteurs proprement dits, en admettant que dans les nerfs d'arrêt toutes les irritations, dont on se sert généralement en physiologie, produiraient des mouvements moléculaires qui constitueraient des *irritations négatives* par rapport à l'irritant physiologique qui agit normalement sur les extrémités périphériques de ces nerfs.

Cette hypothèse pourrait un jour nous rendre compte du phénomène singulier de l'arrêt, mais dans l'état actuel de la question, elle rencontre une difficulté sérieuse dans le fait, que dans les nerfs d'arrêt *toutes* les irritations connues devraient agir, par rapport à l'irritant physiologique, dans le sens d'antagonisme, pendant que dans l'*irritation négative*, comme nous l'avons décrite, il y a seulement certaines irritations déterminées ou déterminables, qui sont antagonistes de l'irritant périphérique, tandis que les autres irritations favorisent plutôt l'effet irritant.

Cette différence est telle, qu'il nous est très difficile d'établir une analogie entre les phénomènes de l'arrêt et ceux de l'irritation négative, sans être auparavant parvenus à l'expliquer.

On pourrait admettre que cette différence repose sur une particularité de la constitution moléculaire des nerfs dits arrestateurs. Mais en adoptant cette hypothèse on renoncerait à toute solution prochaine de la question en faisant appel à des découvertes qui sont probablement encore très éloignées.

On pourrait chercher la cause de cette différence dans la nature de l'irritation qui agit normalement sur les extrémités périphériques des nerfs d'arrêt. On pourrait examiner si ces irritants physiologiques sont d'une nature tout à fait particulière et si leur mode d'agir est à peu près le même dans les différents organes qui possèdent des nerfs d'arrêt. On chercherait d'un autre côté si tous les organes, qui sont mis en mouvement par un irritant analogue, possèdent des nerfs d'arrêt. Si cette supposition se vérifiait on pourrait peut-être proposer l'hypothèse que cet irritant agit d'une manière tellement différente de l'action des autres irritants connus en physiologie, que tous ces derniers, malgré les différences qu'ils présentent entre eux, peuvent devenir négatifs par rapport à cet irritant physiologique.

Cette dernière manière de voir, quelque hypothétique qu'elle soit, nous a paru préférable à la première, parce qu'elle peut donner lieu à

plusieurs séries de recherches expérimentales. Nous avons fait quelques expériences pour répondre aux questions indiquées, et nous allons en résumer ici les résultats, dans l'espoir que les faits qui en découlent conserveront une certaine valeur, même si les idées qui nous ont guidé devaient être rejetées.

a) Toute irritation négative est relative. Il s'agit donc de savoir en premier lieu si les nerfs d'arrêt s'opposent directement au mouvement de l'organe ou si l'effet habituel de leur irritation disparaît, si on remplace dans l'organe terminal l'irritant physiologique par un autre irritant d'une nature différente.

Sous ce rapport, nous avons déjà fait observer que le cœur, sous l'influence d'une irritation du nerf vague, qui l'arrête en diastole, répond à chaque irritation mécanique par une contraction énergique, qui s'étend sur toutes les divisions de l'organe, pourvu que ces irritations ne se suivent pas trop rapidement[1]).

Si, dans la narcose éthérique ou chloroformique la plus profonde, on a ouvert le thorax d'un mammifère et on s'est assuré que le nerf vague fait cesser immédiatement tout mouvement du cœur, on comprime plusieurs fois le cœur en l'enveloppant avec la main, les battements réguliers cessent et le cœur se montre pendant longtemps en proie à des mouvements fibrillaires non interrompus par des diastoles. Ce qu'il est important de noter, c'est que ces mouvements ne peuvent pas être interrompus par la tétanisation des nerfs, tandis que si des mouvements à peu près semblables du cœur viennent après une excitation électrique locale très énergique, le nerf vague conserve la faculté de les arrêter lorsqu'on tétanise son tronc, pourvu que celui-ci n'ait pas été empoisonné par une substance qui supprime son énergie arrestatrice.

Si nous examinons l'action arrestatrice des nerfs vagues par rapport aux irritants, qui peuvent produire un mouvement de la fibre musculaire du cœur, nous arrivons en effet à la conclusion importante, que l'action arrestatrice *dépend de la nature de l'agent irritant* et non de l'état du nerf ou de la forme du mouvement du cœur. Il n'y a en effet que deux espèces d'irritants dont l'effet peut être modifié ou masqué par la tétanisation du vague, c'est l'irritant qui produit le mouvement physiologique et l'irritant électrique.

Nous reviendrons ailleurs sur l'irritant électrique pour compléter ce que nous en avons déjà dit dans nos publications antérieures. Dans ce

---

[1]) *Note supplém.* Toujours en tenant compte de la différence qui existe entre les oreillettes et le ventricule.

moment nous n'avons pas à nous en occuper d'une manière plus détaillée. Le fait que l'effet de l'irritation électrique peut être neutralisé par une excitation du *nerf d'arrêt* ne peut pas former une objection très sérieuse contre notre supposition que ce nerf agit par une irritation négative, parce que nous avons vu qu'un autre nerf moteur ordinaire (le sciatique de la grenouille), si, par épuisement, il est transformé en nerf d'arrêt, s'oppose surtout à l'effet qu'une irritation *électrique* produit sur sa périphérie. Donc sous ce rapport l'analogie ne nous manque pas.

Cependant il faut ajouter que dans les expériences qui prouvent que l'excitation tétanique des nerfs arrestateurs dans le cœur neutralise l'effet d'une excitation électrique de la substance du cœur, la tétanisation a pu être produite exclusivement par des courants d'induction.

J'aurais beaucoup désiré tétaniser le nerf d'arrêt avec d'autres agents irritants, par exemple par l'irritation mécanique, pendant que la substance du cœur se trouve sous l'influence d'oscillations électriques, mais je n'ai pas encore pu trouver une méthode convenable pour exécuter une telle expérience. Tout ce que j'ai tenté a cet égard renferme trop de sources d'erreurs. Si on trouvait plus tard que l'excitation par l'induction est la seule qui puisse donner une irritation négative avec l'irritation électrique de la périphérie dans la substance cardiaque, l'analogie avec l'expérience qui transforme le nerf sciatique en nerf d'arrêt, n'en serait que d'autant plus grande.

Mais nous avons à prouver surtout que l'irritant *physiologique* du cœur, celui qui provoque ses battements pendant la vie de l'animal, est dans un rapport spécial avec ce que l'on a appelé le phénomène d'arrêt.

Pour nous, comme pour l'école de Haller, cet irritant physiologique c'est le sang contenu dans les cavités du cœur. Le sang qui, à travers les membranes du cœur, agit sur la périphérie des nerfs doit donc produire dans celle-ci une modification moléculaire, dont l'effet est supprimé par un autre mouvement moléculaire excité dans les troncs du nerf vague par leur tétanisation. On comprend que cette hypothèse devient impossible si les terminaisons nerveuses dans le cœur ne sont pas une continuation fonctionnelle des troncs du nerf arrestateur. Cette manière de voir n'empêche pas, que ces terminaisons périphériques soient, par une espèce d'anastomose, dans un rapport analogue avec d'autres filets nerveux *contenus dans le vague,* dont l'excitation pourrait *favoriser* l'action de l'irritant physiologique, et qui par conséquent agiraient sur le cœur en mouvement comme des nerfs *accélérateurs*.

Un des moyens les plus simples pour contrôler notre hypothèse serait d'examiuer si, sans porter atteinte au nerf ou au muscle, il ne serait pas

possible de remplacer le sang par un autre liquide irritant qui, quoique doué d'autres propriétés chimiques, serait capable de maintenir le mouvement du cœur à peu près comme dans l'état normal.

Il était à supposer que parmi ces liquides différents qui correspondent à ces conditions, il y en aurait qui produiraient dans les nerfs périphériques du cœur un changement moléculaire différent de celui produit par le sang, mais capable néanmoins de provoquer les mouvements du cœur.

Si le nerf arrestateur produit son effet en empêchant directement la contraction du cœur, ou en augmentant les résistances qui s'y opposent, une modification du liquide circulant dans le cœur, qui laisse persister ses battements, ne peut supprimer l'action des nerfs d'arrêt qu'à deux conditions: Ou le liquide modifié agit comme une substance toxique sur les nerfs en modifiant de la sorte les nerfs d'arrêt. C'est de cette manière qu'agissent, d'après l'opinion généralement admise, les solutions même très faibles de sels d'atropine, de nicotine, d'aconitine et d'autres substances narcotiques.

Ou le liquide modifié agit comme un irritant périphérique très puissant qui provoque des contractions tellement énergiques, que le nerf arrestateur ne peut plus s'y opposer.

Si, en évitant ces sources d'erreur, on pouvait injecter dans le cœur un liquide différent du sang et qui corresponde aux conditions indiquées, si alors sous l'influence de ce liquide le cœur ne pouvait plus être arrêté, si ses mouvements ne pouvaient plus être ralentis par la tétanisation du nerf vague; si au contraire ses mouvements étaient accélérés par l'irritation simultanée de l'accélérateur auquel le nerf d'arrêt ne ferait plus opposition, on serait forcé de conclure que l'action d'arrêt du vague *dépend de la nature de l'irritation produite par le liquide qui circule dans le cœur.*

On sait d'après les expériences de Cohnheim qui ont été confirmées par beaucoup d'observateurs, qu'on peut remplacer tout le sang d'une grenouille par une solution de chlorure de soude de 0,6 à 0,7 pour cent, et que l'animal dont tous les tissus rouges sont décolorés, qui ne possède presque plus de globules de sang, pendant que la solution saline circule dans ses vaisseaux peut survivre plusieurs jours avec une circulation parfaitement régulière, en exécutant des mouvements volontaires, ayant conservé toute sa sensibilité, et sans qu'aucun symptôme indique l'absence du fluide qui à une certaine époque a été considéré comme le véhicule de la vie. On sait que des nerfs humectés du liquide indiqué conservent leur excitabilité beaucoup plus longtemps que si on les avait baignés dans de l'eau ordinaire ou distillée. Cette solution de sel de cuisine de 7 pour mille a été regardée par les anatomistes et les physiologistes comme le

fluide le plus indifférent vis-à-vis des éléments histologiques de la grenouille vivante [1]) avec lesquels il est mis en contact.

Il est intéressant de savoir que ce liquide, injecté dans le cœur de la grenouille vivante (décapitée avec destruction de la moelle épinière) jusqu'à ce que le contenu de l'organe apparaisse presque incolore, fait *cesser* immédiatement le pouvoir arrestateur des nerfs vagues. Il est indifférent que, dans cette expérience, le cœur se trouve encore dans le corps ou que l'organe avec ses nerfs ait été séparé du reste de la grenouille, que la circulation persiste ou non, pourvu que le cœur batte encore, et que la communication avec le tronc des nerfs vagues soit intacte. L'expérience réussit, soit que l'injectien dans le cœur ait été faite par les vaisseaux soit qu'elle l'ait été par un petit trou pratiqué dans la substance du cœur. En même temps on peut voir que, pendant l'irritation, l'énergie et la fréquence des mouvements du cœur augmentent[2]). L'augmentation que j'ai fait très souvent inscrire sur un cylindre tournant portant du papier enfumé, est généralement modérée, mais elle peut devenir très considérable, lorsque le cœur avant l'irritation des nerfs bat déjà très lentement et très faiblement.

Voici comment je fais ordinairement cette expérience. Chez une grenouille tuée de la manière indiquée on prépare les deux nerfs vagues, on coupe transversalement un des arcs de l'aorte, on soulève le cœur, dont la partie antérieure du péricarde a été éloignée pour couper le fil contenant une veine et du tissu connectif qui passe de la face postérieure du ventricule vers le feuillet postérieur du péricarde, et on lie une petite canule dans la veine cave ascendante; cette canule doit être dirigée vers l'oreillette et peut se fixer sur l'ouverture d'une seringue, d'une capacité supérieure à 3 centimètres cubes. Après ces préparations on tétanise les nerfs vagues pour se convaincre qu'il y a arrêt du cœur et que les préparations n'ont pas porté atteinte à l'intégrité du nerf. On fixe ensuite la seringue à la canule pour faire l'injection, dont une grande partie sort par l'aorte coupée après avoir lavé le cœur. L'injection doit être faite lentement pour ne pas trop distendre le cœur. Une trop forte distension pourrait

---

[1]) Dans ces dernières semaines Kronecker dans une communication reproduite dans les *Archives* de Du Bois-Reymond fait observer avec raison que cette solution, contrairement à l'opinion généralement admise, conserve moins parfaitement le mouvement du cœur que le sérum du sang.

[2]) *Note supplém.* La fréquence ne diminue jamais, mais quant à l'*énergie* j'ai vu des cas où l'augmentation non seulement n'existait pas, mais était (pour l'eau salée de $5^1/_2$ p. mille) remplacée par une *diminution*. Le cœur se contractait superficiellement.

produire une irritation mécanique, qui amènerait l'arrêt par une contraction idiomusculaire partielle ou totale. Une très faible contraction idiomusculaire, qui permet encore la continuation du mouvement neuromusculaire dans les parties faiblement contractées, n'empêche pas la continuation de l'expérience. On détache la seringue et les nerfs vagues sont irrités de nouveau. Il n'y a plus d'arrêt ni de ralentissement. On fait très bien de produire l'irritation induite des vagues avec des épingles électrodes dont on ne change plus la fixation après la première irritation pour faire autant que possible différentes irritations dans les mêmes conditions.

On peut varier l'expérience des différentes manières. Très souvent après la section d'un des arcs de l'aorte, j'en ai lié l'autre pour empêcher le liquide injecté de pénétrer dans le corps de l'animal, de manière à ne pas agir sur la nutrition du tronc nerveux et la circulation générale. Dans d'autres cas j'ai lié la veine cave ascendante près du cœur, j'ai fait un trou dans la veine au-dessus de la ligature et j'ai fait pénétrer la canule de la seringue dans le cœur par une veine cave supérieure ou par le bulbe de l'aorte. Ces modifications n'ont produit aucun changement dans le résultat de l'expérience. Pour être sûr de ce résultat, je ne l'ai pas seulement répétée un grand nombre de fois, mais en vue du fait, que l'excitabilité du nerf vague des grenouilles montre des intensités différentes selon les saisons, la température, et même selon la provenance de l'animal, j'ai voulu répéter l'expérience à Genève pendant toute le cours de l'année, mais je n'ai pu la faire que dans 10 mois. Elle a échoué dans le mois de juillet et août parce que, dans ces mois-là (et je reviendrai sur ce point) les grenouilles, indépendamment de toute préparation, ne donnaient pas d'arrêt du cœur par l'irritation du vague. Je l'ai vérifiée sur des grenouilles de Berne, du Piémont, de la Toscane et des environs de Rome. Parmi les grenouilles de Berne se trouvaient les deux espèces *esculenta* et *temporaria*, les autres étaient *esculenta*. J'ai répété l'expérience avec le même effet sur des espèces de crapauds Bufo vulgaris de Rome, Bufo calamita de Genève, Bombinator igneus de Genève, et sur deux individus de Lacerta viridis.

C'est seulement chez les Rana esculenta de Genève et 4 individus de R. temporaria de Berne, qui avant l'expérience ont été portés à Genève que j'ai pris des graphics, qui m'ont montré une augmentation réelle de la fréquence. Chez les autres cette augmentation *parut* exister, mais j'ai jugé seulement d'après l'apparence.

Il est évident qu'avec le liquide indiqué (je me suis tenu ordinairement à 5 à 7 de chlorure de soude pour mille) je n'ai pas pu produire des effets toxiques et priver le nerf arrestateur de son excitabilité. Si le liquide après quelque temps était lavé et remplacé par du sérum de sang

de lapin, de chien ou de bœuf l'action arrestatrice reparaissait, même si *un peu* de sel était ajouté au sérum et au sang. Il m'a paru, mais je ne possède pas encore des données exactes à l'appui de cette assertion, que pour que l'arrêt disparaisse il faut ajouter au sang de grenouille une quantité de sel beaucoup plus petite qu'il n'en faut pour que le sérum ou le sang de mammifères mêlé au sel et injecté dans le cœur des grenouilles fasse disparaître l'arrêt. En tout cas il est certain que le sérum des mammifères pur ou mêlé à *un peu* de chlorure de sodium agit sur ce rapport comme le sang normal des grenouilles et excite le cœur de manière que la tétanisation des vagues devient une forte irritation négative.

Quant aux autres solutions que j'ai examinées, il n'y en a pas beaucoup chez lesquelles on peut exclure tout soupçon d'une action toxique. J'ai vu une action analogue à celle du chlorure de sodium 7 pour mille par le phosphate de soude à $8^1/_4$ pour mille, par l'acétate de soude à 5 pour mille, et par la solution de quelques autres sels dont je n'ai pas pu encore bien déterminer la densité, parce que le temps que j'ai pu consacrer à ces expériences n'a pas suffi pour leur donner l'extension voulue. Mais le détail de ces faits a beaucoup moins d'intérêt que l'expérience fondamentale, qui établit et assure le principe.

Parmi ces expériences il y en a une série qui offre un intérêt particulier. Si on injecte une solution de chlorure de sodium très forte au moins de 1 pour cent dans le cœur d'une grenouille, quelquefois le cœur s'arrête dans les premiers moments pour reprendre bientôt ses pulsations; quelquefois, si l'injection est faite très lentement, avec beaucoup de précautions, mais avec une énergie suffisante pour laver le sang qui se trouve dans les sinuosités et les canaux des parois des ventricules, les pulsations ne souffrent aucune interruption. L'action arrestatrice des vagues *est maintenue.* Si ensuite, on injecte la solution ordinaire et moins dense, les pulsations restent les mêmes, mais le vague n'agit plus comme arrestateur. On peut de cette manière faire alterner plusieurs fois de suite l'action de la solution dense et de la solution dite physiologique. Cette dernière détruit toujours l'action arrestatrice, qui a été rétablie par la première. Il s'ensuit qu'au point de vue qualitatif la première doit irriter d'une manière différente que la seconde. Mais, si nous envisageons le point de vue quantitatif, la solution *plus* concentrée de sel doit avoir une action locale plus énergique que la solution beaucoup *moins* concentrée.

Nous avons dit que toutes les expériences de cette nature peuvent renfermer deux sources d'erreurs. Nous nous sommes crus dispensés de prouver que notre expérience fondamentale n'est pas entachée de la première, c'est-à-dire que la solution de sel de 7 pour mille n'est pas un agent toxique

pour le nerf. Mais nous n'avons pas encore éloigné la seconde, c'est-à-dire nous n'avons pas encore prouvé que la cause qui abolit l'action arrestatrice après notre injection dans le cœur, n'est pas une irritation trop forte du tissu du cœur, contre laquelle l'action du vague serait insuffisante. S'il en était ainsi, une solution plus concentrée, qui produit une irritation locale encore plus énergique, devrait à plus forte raison anéantir l'action arrestatrice. Le fait qui précède nous montre le *contraire*. Cette action revient, se rétablit, si la solution devient beaucoup plus forte. Donc la disparition de cette action après l'injection de la solution faible ne dépend pas d'une irritation locale trop énergique du tissu du cœur. *Quod erat demonstrandum.*

J'étais très curieux de savoir si la même expérience réussit aussi chez les mammifères. J'ai fait mes expériences sur des lapins, de petits chats et sur deux espèces de chauve-souris (*murinus* et *Noctula*). Les animaux furent tués par la section du bulbe et on fit provisoirement la respiration artificielle pour refroidir le corps et pour prolonger la durée des pulsations du cœur après l'ouverture du thorax. Chez un certain nombre de lapins et chez deux petits chats préparés de cette manière on a cherché à remplacer le sang par une solution de sel de 8 pour mille comme cela peut se faire chez les grenouilles. On détermine par la distance des deux bobines la force d'un courant d'induction qui donne par le nerf vague un arrêt durable du cœur, ensuite on ouvre une veine jugulaire, on laisse couler lentement le sang par le bout supérieur de la section, en éloignant les coagulations quand le flux se ralentit sensiblement, et on fait entrer par l'ouverture inférieure vers le cœur la solution de sel sous la pression de à peu près 25 à 22 centimètres d'eau. Lorsque cette espèce de transfusion est continuée pendant quelque temps, on voit quelque contraction irrégulière dans les muscles des extrémités ou de la colonne vertébrale et avant que le sang, qui s'écoule du bout supérieur de la veine, perde sa coagulabilité, pendant que sa couleur est encore rose pâle, les animaux meurent. On reconnaît la mort par la cessation des mouvements réflexes et surtout par la descente presqu'à zéro d'une colonne manométrique de mercure qu'on a mise en communication avec une des artères carotides. Les mouvements du cœur persistent encore. On ouvre vite la cavité thoracique, pour voir le cœur, on met les nerfs vagues en communication avec les rhéophores. Avant de mettre la pile en communication avec l'appareil d'induction on compte les pulsations. On irrite les nerfs avec la force du courant qui avait donné un arrêt complet, il n'y a pas même trace de diminution de la fréquence, mais si l'on augmente la force du courant, on peut enfin arriver à une force qui donne *une trace* de diminution, jamais un arrêt. Cette diminution est généralement très

légère et souvent on s'en aperçoit seulement quand on compte, la montre à la main, le nombre des battements dans un temps donné. Assez souvent on n'obtient cette diminution qu'avec des courants dont la force surpasse de beaucoup celle qui est généralement permise dans les expériences de physiologie, ou quand on se sert d'une force qui donne déjà inévitablement des déviations unipolaires qui tétanisent les extrémités antérieures. Ces déviations ne peuvent avoir aucune influence sur le point spécial qui nous intéresse ici.

Lorsqu'on fait passer des courants très intenses par la substance du cœur, par les oreillettes ou transversalement par le sinus des veines caves, on n'obtient point d'arrêt local, mais on peut voir des ralentissements peu prononcés se produire dans des conditions analogues à celles qui en provoquent sous l'action des nerfs vagues. Ces ralentissements, quand on irrite le ventricule, se montrent seulement dans le petit espace interpolaire et il y a accélération dans le reste du cœur.

Ces expériences montrent que chez les mammifères la solution de sel a la tendance d'agir comme chez les grenouilles; mais parce que le cœur n'a pas pu être complètement, ni même approximativement, débarrassé de son sang, l'action du sel reste incomplète. L'arrêt disparaît, mais il reste une trace de ralentissement par les fortes irritations.

Dans les chauve-souris et dans quelques autres mammifères j'ai essayé de rendre l'expulsion du sang plus complète en ouvrant le thorax, et en injectant la solution de sel (à 0,7 pour cent) directement dans le cœur. Bien que j'eusse lié les veines caves, ouvert l'arc de l'aorte, le résultat ne fut en général pas plus complet. Il restait toujours une coloration rouge du liquide injecté, ce qui indique la présence d'une certaine quantité de sang. Le vague n'arrêtait plus, mais en augmentant toujours et successivement la force du courant induit, on pouvait voir enfin une trace de ralentissement. Seulement chez deux ou trois chauve-souris chez lesquelles j'avais fait entrer une grande quantité de sel par une ouverture de ponction des parois du cœur, le résultat fut complet; au lieu d'un ralentissement, la faradisation des vagues et celle du cœur (dont la substance était devenue très pâle) donnait une augmentation modérée de la fréquence des pulsations, et jamais, même avec des courants insupportables dans la main, on n'a eu une diminution.

Une série d'expériences qui promettait beaucoup et qui n'a rien donné, consistait à injecter chez des jeunes mammifères seulement *une* des cavités du cœur, après avoir lié les vaisseaux qui communiquent en *dehors* du cœur avec l'autre moitié. L'expérience a été tentée avec le cœur gauche et avec le cœur droit, mais on n'a pas lié les vaisseaux coronaires. L'effet était toujours comme si *tout* le cœur avait été injecté,

et on pouvait conclure qu'une certaine quantité de sel avait été transportée d'une moitié du cœur à l'autre. Ces expériences seront répétées avec plus de précaution.

On voit par ce qui précède qu'une altération non toxique du liquide contenu dans le cœur, et compatible avec la conservation du mouvement et de la circulation, peut supprimer l'action arrestatrice des nerfs vagues, non, dans notre opinion, en modifiant l'excitabilité de ces nerfs, mais en substituant à la forme de l'irritation du cœur une autre irritation chimique, pour laquelle la tétanisation des vagues ne constitue plus ce que nous appelons une irritation négative.

Il est à supposer qu'il y a encore d'autres modifications dans la composition du sang qui ne se traduisent que par des symptômes très irrélevants dans les fonctions de l'organisme, qui sont compatibles jusqu'à un certain degré avec la continuation de la vie, mais qui modifient l'irritation du cœur dans le même sens, qui privent pour ainsi dire l'action arrestatrice de son point d'appui. En été on trouve quelquefois des grenouilles en santé apparente et qui cependant ne montrent plus l'arrêt ou le ralentissement par l'irritation du vague ou du sinus de la veine cave. On peut s'assurer, et je m'étonne que l'indication de ce fait manque encore dans la littérature physiologique, que le plus souvent ce n'est pas un fait isolé, mais que des familles de grenouilles que l'on examine montrent la même perte de l'action arrestatrice chez tous les individus qui la composent.

Si on possède un grand nombre de ces grenouilles, on peut en examiner successivement un certain nombre dans les différents mois de l'automne. On trouvera que cette perte se maintient. Les grenouilles peuvent être conservées pendant tout l'hiver, jusqu'au mois de février, sans que le nerf vague redevienne arrestateur.

Il est probable que la grande chaleur de l'été produit chez ces bêtes en captivité une altération particulière du sang, qui chez les mêmes individus ne guérit pas, tant qu'ils restent dans nos réservoirs, même lorsque la chaleur a cessé. Il est possible que dans ce cas l'altération du sang agisse de la manière que nous avons décrite, mais il faut en tout cas encore des expériences directes pour réfuter une autre hypothèse, d'après laquelle le corps qui se développerait dans le sang agirait de la manière qu'on attribue généralement aujourd'hui (sans raisons suffisantes), aux faibles solutions d'atropine, c'est-à-dire comme paralysant directement le nerf d'arrêt.

J'ajoute que dans les cas dont je parle et que j'ai observés plusieurs fois, le nerf arrestateur est en effet *sans action* sur le cœur, même si on cherche à l'irriter par les différentes méthodes qui peuvent éveiller son excitation *réflexe*. J'insiste sur ce point parce que dans une thèse

écrite en russe qui, il y a quelques années, a été imprimée à Varsovie, M. Borissowitsch indique qu'il n'a pas pu continuer en été des recherches sur l'arrêt du cœur qu'il avait commencées dans le laboratoire de l'Université varsovienne, parce que le vague des grenouilles avait perdu l'*excitabilité électrique,* bien qu'il soit resté excitable pour des irritants qui agissent par la voie réflexe sur les centres des nerfs vagues. [1]) Ce n'est pas un fait du genre de ceux qui forme le sujet de l'intéressante observation de M. Borissowitsch qui a pu nous tromper, mais nous avions à faire à des cas, dans lesquels *toutes les espèces* d'irritation du nerf vague n'ont pu produire ni arrêt du cœur ni un ralentissement de ces mouvements[2]).

Si l'on renferme de jeunes lapins dans une étuve chauffée à 34 ou 36 degrés, il survient après quelques heures une prostration générale avec difficulté de la respiration, qui devient haletante et très accélérée. Lorsque l'épuisement et la prostration des animaux est très forte, la faculté arrestatrice du vague est perdue ou réduite à un minimum. Est-ce là un effet d'une altération du sang?

L'épuisement de la faculté arrestatrice du vague qui se trouve dans l'état de narcotisation qui suit la ligature de la veine porte chez les chats (30 à 40 minutes après la ligature) et chez les chiens (90 minutes après la ligature) provient évidemment d'une altération du sang. Mais comment agit cette altération?

Lorsque sur un chien ou sur un chat on ouvre l'aorte thoracique ou abdominale après qu'elle a été comprimée depuis quelques minutes, il vient une accélération du pouls avec forte dépression du pouvoir arrestateur des vagues. Cette dépression est de courte durée. Si la compression de l'aorte dure très longtemps, la dépression de l'action arrestatrice vient déjà avant l'ouverture du vaisseau et je prouverai que cette dépression est due à une altération du sang produite par la stagnation de ce liquide, dans les parties dont la circulation est devenue très rudimentaire par la compression vasculaire.

La preuve de cette assertion sera donnée dans un autre mémoire[3]).

---

1) *Note supplémentaire.* Le nerf vague aurait donc dans ces cas perdu l'excitabilité électrique pendant qu'il était encore conducteur. Cette observation tendrait à confirmer ce que j'ai dit ailleurs sur la différence entre la receptivité et la transmission dans les nerfs.

2) *Note supplém.* Mais produisent encore dans *beaucoup* de cas l'affaiblissement de l'*énergie* des systoles dont j'ai déjà dit un mot dans mon mémoire sur les nerfs du cœur.

3) On a oublié de donner dans ce volume l'extrait d'un mémoire qui se trouve *Accadem. dei Lincei*, Sez. 3a Vol. I, et qui contient quelques détails. Cette lacune sera remplie plus tard.

ANHANG
über
die Erschöpfung der motorischen Nerven.

I. — In der vorstehenden Abhandlung habe ich (in der 2ten Abtheilung) eine kurze Darstellung meiner Versuche über die Erschöpfung des motorischen Nerven durch dauernde (sehr schnell sich folgende) Induktionsreize gegeben. Diese Versuche und die darauf begründeten Schlüsse sind in ihren Hauptzügen bereits in meiner Arbeit über die Nerven des Herzens (Tübinger Archiv VIII. 1849) pag. 178 und 179 enthalten, die in toto im zweiten Bande dieser Sammlung abgedruckt wird und ausführlicher in meiner Nervenphysiologie von 1858, pag. 182 und folgende mitgetheilt wurden. Das wesentlichste Resultat besteht darin, dass der sich erschöpfende Nerv zunächst rhythmische Zuckungen hervorruft und bei fortschreitender Erschöpfung zum Hemmungsnerven wird.

Diese Versuche und die aus denselben sich ergebenden Folgerungen scheinen mir von höchster Wichtigkeit nicht nur für die allgemeine Theorie der Nerventhätigkeit, sondern auch speziell für das Verständniss der Thätigkeit des Herzens.

Wie sehr aber andere physiologische Schriftsteller diese Versuche aus den Augen verloren, geht nicht nur aus ihrem Schweigen hervor, sondern auch aus der Art, wie einige der hierhergehörigen Thatsachen aufgefasst wurden, als sie seit 1884 zuerst von Wedenskyi und theilweise bestätigend von Bowditch wieder aufgefunden worden.

Auch Hermann bemerkt in seinem Handbuche (II. pag. 135), dass die Ermüdung des Nerven durch blosse Leitung noch nicht untersucht sei. Es sei denkbar, dass alle Ermüdungserscheinungen im Nervenzustande nur auf Ermüdung der mit den Nerven verbundenen Organe beruhen. (Physiologie des Nervensystems 1879, pag. 135.)

Wedenskyi (mediz. Centralblatt 1884 Nr. 5) sucht die Frage zu beantworten, wie rasch der Nerv durch anhaltende Reizung ermüde. Auf die Voraussetzung gestützt, dass die ersten scheinbaren Ermüdungssymptome, die Unthätigkeit des Muskels, durch eine Ermüdung im peripheren Organ hervorgerufen werde, reizt er eine Strecke des Nerven, indem er, eine Methode Bernstein's modifizirend, durch Elektrotonus unterhalb der gereizten Stelle des Nerven den Muskel vorläufig gegen die Wirkung der Reizung sicherte. Er konnte so den Ruhezustand des Muskels bei Fortdauer kräftiger Nervenreizung stundenlang erhalten. Jedesmal wenn er momentan die Barriere des Elektrotonus unterbrach,

zeigte sich, bis zuletzt, eine tetanische Zuckung des Muskels. Der Nerv leitete also noch tetanischen Bewegungsimpuls. Er besass noch die negative Schwankung beim Tetanisiren und der Nervenstrom wirkte noch, wie weitere Versuche ergaben, auf das Telephon.

Der Verfasser schliesst aus diesen Ergebnissen, dass der Nerv nicht ermüdet war, dass es zweifelhaft sei, dass der Nerv überhaupt ermüdet, oder wie er sich später nach öfterer Wiederholung dieser Versuche ausdrückt, dass der Nerv nicht ermüdbar sei.

Diese Versuche sind im höchsten Grade interessant. Die Anwendung des Galvanometers und des Telephons zum Beweise, dass der lange gereizte Nerv noch leitet, ist neu, die Art wie sich der Verfasser der konstanten Ströme bedient, ist eine sehr brauchbare Bereicherung unserer Technik. Aber was wird durch diese Thatsache Neues erwiesen?

Sie beweisen nicht, dass der Nerv nicht erschöpft war. Dazu hätte es des Nachwuchses bedurft, dass die lange Reizung den Nerven nicht eines Theiles seines normalen physiologischen Einflusses beraubt hat; dass der Nerv nicht quantitativ weniger Thätigkeit im Muskel anregt als normaliter. Sie sind mit meinen Versuchen nicht im Widerspruch, nach denen der Nerv sich erschöpft und dadurch zum Hemmungsnerven wird. Sie können diese meine Versuche nicht widerlegen noch bestätigen, weil der Verfasser sich des vorzüglichsten Prüfungsmittels, des Muskels, einem Vorurtheile zu sehr nachgebend, im Voraus beraubt hatte.

Der Versuch Wedenskyi's beweist aber, dass in dem so erschöpften Nerven die Leitungsfähigkeit in gewissem Grade erhalten war. Ist dies wirklich eine neue Thatsache? Wird dadurch unsere Einsicht vermehrt? Ich darf dies nicht zugeben, denn schon eine oberflächliche Betrachtung meiner älteren Versuche führt mit Sicherheit zu derselben Folgerung und sie ist mir nie entgangen. Schon im Tübinger Archiv von 1849 in meiner ersten Skizze der Lehre von der Erschöpfung der Nerven findet man pag. 179: „Ein gewisses Residuum eines Leitungs-„vermögens, ... ist daher Bedingung der fortbestehenden Er-„schöpfung." Und auch in meiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand (Arch. des sciences physiques tome 61 pag. 244) wiederhole ich: Il est évident que pendant que l'induction empêche les mouvements, l'irritation „de la partie supérieure du nerf agit toujours sur la partie in-„férieure jusqu'au muscle, mais elle agit comme une irritation négative." Der Beweis für diesen Satz kann in sehr einfacher Weise gegeben werden und man braucht dazu nicht der elektrotonischen Hemmung zwischen Reiz und Muskel. Hat man aber eine solche elektrotonische Schliessung während des Reizes angebracht, welche die fortdauernde Erregung hindert,

peripherisch vorzudringen, so ist es nach Allem selbstverständlich, dass jede momentane Unterbrechung der elektrotonisirenden Kette eine Muskelkontraktion auslösen muss, weil man gegen den Muskel hin einen momentanen Reiz von einem bisher nicht gereizten Nervenabschnitt einbrechen lässt.

Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, dass es uns einmal bei einem sehr resistenten Frosche im Herbst gelungen ist, dem Plexus lumbaris während 16stündiger Induktionsreizung seine Eigenschaft als Hemmungsnerv zu wahren. Jede Unterbrechung des Hammers rief beim Wiederbeginn der Erregung eine tetanische Zuckung hervor, aber in der späteren Zeit musste die Unterbrechung, wenn sie wirken sollte, viel länger dauern als in den ersten Stunden. Zuletzt war eine Unterbrechung von 19 Sekunden nothwendig, damit die Muskeln beim Wiederbeginn nur leicht zuckten. Ueberhaupt hat es sich stets bestätigt, dass ohne Anwendung des Bernstein'schen elektrotonischen Stromes die periphere Hemmung so lange dauerte, als ich die obere gereizte Strecke lebend und unzerstört erhalten konnte. Wurde aber Elektrotonus eingeschaltet, so lief die Sache nicht mehr so glatt ab. Die Dauer der Hemmung war manchmal sehr beschränkt, weil der negative Pol die Leitung im Nerven unterbrochen hatte [1]).

Im 37ten Bande von Pflüger's Archiv (1885) veröffentlichte Wedenskyi eine vorläufige Mittheilung über die Beziehungen zwischen Reizstärke und Tetanushöhe, der ein Jahr später ein ausführlicheres Werk in russischer Sprache über denselben Gegenstand folgte. In einem Anhang zu dem letzteren giebt er die Schlussfolgerungen in russischer und deutscher Sprache. In diesen Arbeiten betrachtet er es schon als feststehenden Ausgangspunkt, dass, wie er schon in dem früheren Aufsatz bewiesen zu haben glaubt, der Nerv durch Reizung nicht ermüdet werden könne, er will jetzt untersuchen, wie so trotzdem der Muskel, dessen Zusammenziehung durch eine vorläufige starke (indirekte) Reizung aufs höchste geschwächt wird, sich wieder stärker tetanisirt, wenn die Induktionsschläge bis zu einem gewissen Grade geschwächt werden.

Schon Kries hatte im Jahre 1884 (Freiburger naturwissenschaftl. Verhandlungen Vol VIII. pag. 28 des Separatabdrucks) auf diese ihm paradox erscheinende Beobachtung flüchtig hingewiesen, was Wedenskyi entgangen zu sein scheint.

---

[1]) Also der Elektrotonus ist in diesem Experiment schädlich. Er nützt fast gar nicht dadurch, dass er die Muskelthätigkeit abhält, denn dieselbe fehlt auch ohne Elektrotonus nach den zwei ersten relativ kurzen Stadien des Versuchs.

Diese zwei Extreme im Verhalten des Muskels sind durch Mittelstufen verbunden, welche Mittelstufen in Betreff der Intensität und der Frequenz der Reizung entsprechen.

Wedenskyi sucht nun die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens. Er abstrahirt sogleich vom Nervenstrome, da er durch die Reizung nicht vermindert werde, und er glaubt in seiner vorläufigen Mittheilung den Ursprung der verschiedenen Zustände des Muskels in den Punkt verlegen zu sollen, des „Uebergangs“ „der Erregung vom Nerven „auf den Muskel.“ Näher spricht er sich hierüber nicht aus.

In dem Anhang und am Anfang seines grösseren 1886 erschienenen Werkes sagt er hingegen: Die Bedingungen eines solchen Zustandes (des Muskels) entstehen entweder in den Nervenendigungen, oder — was viel wahrscheinlicher ist — am Muskel selbst. So lange sich dieses nicht mit Bestimmtheit entscheiden lässt, ist es vorzuziehen, diesen Zustand dem Muskel zuzuschreiben.

Die stärkeren Nervenreize, welche das erste Mal langsamer, später sehr rasch den Muskel erschlaffen, nennt der Verfasser Pessimumreize, die schwächeren Reize, welche die Thätigkeit des Muskels wieder erwecken, sind ihm Optimumreize und demgemäss unterscheidet er auch beim Muskel einen Pessimumzustand und einen Optimumzustand. Wedenskyi verwahrt sich sehr dagegen, dass man die Pessimumreize als verändernde, den Pessimumzustand des Muskels als eine Ermüdung betrachte, obwohl wie er sagt, eine Ermüdung damit verbunden sein könne. Obschon Verfasser die Versuche und Beobachtungen bestätigt, die mir die hemmende Einwirkung der erschöpften Nerven beweisen, verwahrt er sich gegen eine Analogie des durch das sogen. „Pessimum“ gereizten Nerven mit den eigentlichen Hemmungsnerven und gegen eine Analogie des sogen. „Pessimumzustandes“ des Muskels mit dem Zustand eines durch Hemmung zur Ruhe gebrachten. Es ist mir nicht ganz klar geworden, ob er glaubt diese Verwahrung mit genügenden Gründen stützen zu können. Dies liegt vielleicht in meinem ungenügenden Verständnisse seines russischen Textes.

Mit vieler Sorgfalt hat der Verfasser die Modifikationen der Reizung erörtert, welche einen sogen. Pessimumzustand und diejenigen welche im Muskel Optimumzustand hervorrufen. Die Beobachtungen stehen nun als Reihen einzelner sehr anschaulich beschriebener Fakta nebeneinander. Gar manches befindet sich darunter, das man von meinem Standpunkte aus hätte erklären, ja voraussagen können, aber der Verfasser versagt sich diese Genugthuung, weil er sich nicht entschliessen kann, eine Erschöpfung des Nerven und als deren Folge die Entstehung einer

Hemmung im Muskel anzunehmen. An einer Stelle nimmt der Verfasser den Anlauf zu einer Theorie und hier kann er der Erschöpfung nicht ganz entbehren. Seite 124 und 222 wird eine Eintheilung der Erschöpfung in zwei Klassen gegeben, die ganz entfernt an meine Unterscheidung der Erschöpfung durch den Reiz und Erschöpfung durch Thätigkeit erinnern. Aber die Sache kommt nicht recht in Fluss und der Faden geht bald verloren.

Erst 5 Jahre später, 1891, kommt Wedenskyi wieder auf diesen Gegenstand zurück. Die Ergebnisse seiner neueren Studien hat er theils durch Chauveau der Pariser Akademie vortragen, theils in dem Journal de Physiologie veröffentlichen lassen. Das wesentlichste Resultat zu dem er jetzt endlich gelangt ist, bezieht sich auf die langgesuchte Natur des „Pessimumzustandes“ der Muskeln nach starker dauernder Reizung ihrer Nerven. Er erkennt jetzt in demselben klar eine Hemmung der Zusammenziehung durch Nerveneinfluss. Die Pessimumreizung macht den Nerven zum Hemmungsnerven! Wahrscheinlich hat der Verfasser diese seine Artikel in Eile vielleicht auf der Reise abgefasst, denn in Bezug auf die Literatur, selbst in Betreff seiner eigenen Arbeiten enthalten sie einige sonderbare Irrthümer. So bedauert er in der Einleitung, dass andere Forscher, wie z. B. ich selbst, sich mit der Frage nach der Ueberreizung der motorischen Nerven fruchtlos beschäftigt, ohne zu dem von ihm angekündigten Resultate zu kommen.

Er behauptet später, dass er die jetzt dem Publikum angekündigte Ansicht schon in seiner russischen Arbeit von 1886 niedergelegt habe. Wenn sich dies auf die Hemmungsthätigkeit und die negative Reizwirkung der überreizten Nerven bezieht, so bedaure ich, den Verfasser in dem Schluss seiner langen Anmerkung auf Seite 311 der erwähnten Schrift von 1886 nicht ganz recht zu verstehen, wo er, wenn ich nicht sehr irre, jede von mir behauptete Gemeinschaft zwischen der Hemmungsthätigkeit (meiner «irritation négative») und dem Pessimumzustande ablehnt.

Es sind dies vielleicht verzeihliche Lapsus memoriæ. Aber man sieht, wie Recht ich hatte, dieses und manches Andere vorläufig schweigend hinzunehmen in der Hoffnung, dass ein tüchtiger Beobachter, wie Wedenskyi in eifrigem Forschen dennoch zuletzt zur wahren Deutung gelangen müsse.

Hier ist jetzt die Uebereinstimmung so vollständig, dass Wedenskyi, um seine neue Ansicht zu begründen, keine anderen Thatsachen und Versuche anführt als diejenigen, welche ich schon vor 30 Jahren gemacht und ausführlich besprochen habe und die er bereits im Jahre 1886 be-

stätigt hatte. So lange Zeit bedurfte es, um aus denselben die unvermeidlichen Folgerungen zu ziehen!

Aber Wedenskyi geht noch einen Schritt weiter. Da er immer noch an der Unveränderlichkeit des Nervenstammes festhalten will und da er endlich eingesehen, dass — in Folge der längst bekannten Thatsachen — ein Einfluss der übermässigen Nervenreizung direkt auf den Muskel nicht angenommen werden kann, hilft er sich in folgender Weise:

Am tief curarisirten Muskel konnte er schon früher einen Unterschied zwischen einer pessimistischen und einer optimistischen direkten Induktionsreizung nicht mehr nachweisen. Curare aber, nimmt er an, wirkt auf die motorische Endplatte.

Wenn also diese nicht vorhanden oder nicht wirksam ist, sei die Hemmung im Muskel durch direkte Reizung unmöglich geworden. Demnach sieht er in der Endplatte das Organ der Hemmung, sie verändert sich nach allzustarker Reizung des motorischen Nerven und bewirkt dadurch den Hemmungszustand des Muskels, ohne dass der Nervenstamm selbst seine spezifische Thätigkeit ändere.

Diese Schlüsse scheinen mir zu weit zu gehen. Der Schluss, dass wenn die Endplatte durch Curare gelähmt ist, starke Induktionsreizung nicht mehr hemmend wirkt, geht nicht aus den beobachteten Thatsachen hervor. Wedenskyi giebt nämlich nicht an, dass der Muskel dann nicht mehr durch übermässige Reizung erschlafft, sondern dass er dann nicht mehr durch schnellen Wechsel der Reizstärke die von ihm am Nerven beobachteten Optima und Pessima erkennen konnte. Deshalb konnten — und das ist hier die Hauptsache — die sogenannten Pessima doch vorhanden gewesen sein, ohne bei der gebräuchlichen Schwächung der Reizstärke so schnell wie beim Nerven zu verschwinden.

Machen wir den Versuch an einem tief curarisirten Froschmuskel, der seine Contraktionen aufschreibt. Lassen wir durch ihn den Strom eines Induktionsapparates bei geringer Entfernung der Rollen hindurchgehen. Bald wird bekanntlich die Verkürzung oszillatorisch, sie wird schwächer, sie hört endlich auf oder wird minimal. Wir lassen den Muskel noch eine Zeitlang durchströmen, dann unterbrechen wir den Strom 1 Sekunde lang. Sobald er wieder beginnt, kommt momentane tetanische Verkürzung und sogleich Verlängerung.

Ist hier der Muskel ermüdet gewesen und hat sich nach einer Sekunde wieder etwas erholt oder ist der beständig gereizte Nerv erschöpft (diese Frage ist uns erlaubt, weil wir im Muskel noch eine äusserste Nervengabel jenseits der sogenannten Endplatte annehmen, der durch Curare nicht leidet). Wenn der Muskel ermüdet war und sich während

seiner Unthätigkeit erholt, so müsste er sich um so mehr erholen, er müsste einen stärkeren und besonders dauernderen Tetanus geben, je länger vor der Unterbrechung des Stromes die Unthätigkeit dauert. (Dass der Muskel unthätig ist, d. h. nicht mechanisch wirksam, seitdem er sich trotz Fortdauer des Induktionsstromes wieder völlig verlängert hat, bedarf heute keines Beweises mehr.) Dies ist nun nicht der Fall. Der Induktionsstrom mag bei völlig verlängertem Muskel 5 Minuten oder 40 Minuten ungestört hindurchgehen. Jedesmal giebt eine momentane Unterbrechung des Stromes dieselbe tetanische Zuckung. Freilich wenn man die Zeiten sehr kurz nimmt, wenn man 2 und 10 Sekunden miteinander vergleicht, so giebt 10 Sekunden Hemmung eine etwas aber wenig stärkere Verkürzung, weil sich die Kraft des Muskels während der Hemmung etwas ansammeln kann. Dieses habe ich schon längst beobachtet, ich habe es einst energisch gegen die Zweifel von Pflüger vertheidigt, und Wedenskyi hat die Sache mehrfach bestätigt[1]). Diese Versuche genügen vollständig, um nachzuweisen, dass auch im curarisirten Muskel übermässige und anhaltende Reize eine Hemmung herbeiführen können, die von der Substanz des Muskels unabhängig ist. Es ist übrigens eine eigene Fügung, dass in den Endigungen des Nerven, den Wedenskyi einmal den echten Hemmungsnerven nennt, im Herzvagus, wahre Endplatten bis jetzt von keinem Forscher, selbst von Krause nicht, wahrgenommen worden sind.

Allen diesen Bestrebungen lag der Wunsch zu Grunde, die eigentliche Nervenfaser von den Vorgängen der Ermüdung und der Erschöpfung auszuschliessen. Wir haben gesehen, dass die Ergebnisse von Wedenskyi, so sehr sie auch der thatsächlichen Wahrheit entsprechen, diesen Wunsch keineswegs rechtfertigen. Aber ich besitze noch einige Versuche, in geringer Zahl aber von höchster Bedeutung, welche beweisen, dass nach starker Reizung die Erschöpfung ganz lokal in einem Abschnitt des Nervenstammes eintreten kann.

Ein Froschischiadikus von grosser Länge kommt mit den Muskeln des Unterschenkels in eine grosse feuchte Kammer, in der 3 Paare biegsamer Elektroden liegen. Das erste Paar kommt in den obern Theil des Nerven nicht zu nahe seinem Beckenende. Es leitet einen relativ starken Induktionsstrom.

Das zweite Paar, etwa 7—8 mm und womöglich noch etwas weiter unter dem ersten, steht mit einer mehrgliedrigen (10—15 Glieder), kräf-

[1]) Wedenskyi schliesst sich in seiner Schrift von 1886 nicht nur vollständig meiner Widerlegung von Pflüger's Einwürfen an, sondern er sucht dieselben auch noch viel vollständiger, als ich es that, zurückzuweisen.

tigen galvanischen Batterie mittelst Rheostaten in Verbindung. Die Zahl der Glieder ist leicht zu wechseln, der Rheostat, der zuerst als Widerstand dient, wird später zu leicht abstufbarer Nebenleitung. Im Kreise ein Stromwender guter Construktion.

Das dritte Paar in Verbindung mit einem Induktionsapparat, der vorläufig unthätig bleibt.

Es wird zuerst der obere Induktionsstrom in den Nerven gelassen und der entstehende starke Tetanus sogleich durch Schliessung des constanten Stromes gehemmt; der constante Strom muss rasch seiner Kraft und besonders seiner Richtung nach dem Induktionsstrom angepasst, d. h. so geregelt werden, dass der Induktionsstrom geöffnet und geschlossen werden kann, ohne dass der Muskel diese Schwankung in irgend einer Weise verräth. Es mag Zufall sein, dass ich in den meisten Fällen dem constanten Strom eine aufsteigende Richtung geben musste um bei geringerer Intensität des Stromes zu hemmen. Man hat jetzt längere Zeit hindurch den constanten Strom zu überwachen und von Zeit zu Zeit zu schwächen, manchmal, und später oft, seine Richtung zu wechseln. Die Intensität dieses Stromes muss stets so geschwächt werden, dass er eben noch hemmt. Sobald er längere Zeit zu stark ist, ist der Versuch misslungen. Zuletzt und oft schon nach einer halben Stunde genügen, wie Wedenskyi gezeigt hat, äusserst schwache Ströme. Erst nach längerer Zeit prüfe man den Erfolg, indem man den constanten Strom zwei Sekunden lang öffnet. Kommt so ein lange anhaltender Tetanus, so muss man sogleich wieder schliessen. Der obere Nerv ist noch nicht erschöpft. Man wiederhole die Prüfung alle halbe Stunde, später alle 20 Minuten, endlich alle Viertelstunden, bis zuletzt beim Oeffnen des constanten Stromes fast nur eine schwach verlängerte Oeffnungszuckung kommt und kein eigentlicher Tetanus. Man lasse den constanten Strom einen Moment geöffnet und prüfe den Effekt einer flüchtigen Unterbrechung des oberen Induktionsstromes. Kommt beim Wiederherstellen eine schwache, schnell vorübergehende Zuckung, so ist der Versuch brauchbar, die obere Nervenstrecke ist erschöpft und die mittlere leitet noch, wenn man nämlich gegen unipolare Zuckungen sicher ist, die sich gewöhnlich schon durch ihre zitternde Form verrathen. Bleibt beim Wiederherstellen der Induktion alle Zuckung aus, so ist der Versuch verunglückt, entweder, weil der Nerv in der langen Reizzeit schon am centralen Ende abgestorben, oder weil, was häufiger der Fall ist, der constante Strom den Nerven am negativen Pole ertödtet hat. Ist aber alles bisher glücklich gegangen, so leite man jetzt bei offenem constantem Strom schnell durch eine Wippe den oberen Induktionsstrom in das dritte

peripherischste Elektrodenpaar. Es folgt ein dauernder Tetanus und nicht bloss eine einzelne Zuckung.

Man führe die Induktion in die centrale Strecke zurück und es erfolgt je nach der Dauer der Unterbrechung eine kurze oder eine etwas hingezogene Zuckung, und so kann man manchmal den Wechsel der Pole einige Male wiederholen.

Es ist also die obere Strecke erschöpft, während die untere Nervenstrecke, wie in Wedenskyi's ersten Versuchen die Muskelstrecke, durch den constanten Strom gegen die erschöpfende Reizung geschützt war.

Es handelt sich am Schlusse noch darum, zu beweisen, dass die obere Nervenstrecke wirklich erschöpft ist und nicht dadurch einer erschöpften ähnlich reagirt, dass sie im Absterben begriffen ist. Man muss also nach dem Versuch das Präparat in der feuchten Kammer sich selbst überlassen. Der erschöpfte Nerv zeigt nach einiger Zeit Zeichen der Erholung, beim absterbenden hingegen verlängert sich die abgestorbene Strecke, die fortschreitend an Reizbarkeit verliert. Gar manchmal hat, nachdem ich alle Klippen glücklich umschifft, endlich noch der Ausfall dieser letzten Probe einen Versuch seiner Gültigkeit beraubt.

Ich habe der grossen und zahlreichen Gefahren gedacht, welche diesen Versuch bedrohen. In der That habe ich an den so wenig resistenten Fröschen unseres Landes den Versuch sehr oft begonnen und in den verschiedensten Jahreszeiten ihm Stunden und Tage geopfert. Wenige Erfolge trösteten mich für meine Ausdauer, aber diese waren auch klar und schlagend. Die meisten Nerven erlagen trotz aller Vorsicht an den Wirkungen des constanten Stromes. Rasches Absterben des Präparates vereitelte im Sommer oft meine Hoffnungen. Niemals konnte ich erlangen, dass der Endtetanus so kräftig war, wie der anfängliche, und öfters war ersterer auch in seiner Ausdehnung auf die verschiedenen Muskeln beschränkt, so dass er z. B. nur noch in den Fingern bestand, im Fussgelenk aber schon verloren war. Letzteres fand sich bei sehr geschwächten Präparaten, wenn die Erschöpfung eine lang vorhergehende Reizdauer erfordert hatte [1]).

Ehe ich weiter gehe, will ich noch der Versuche von Bowditch erwähnen, der an Säugethieren arbeitete. Der Nerv wurde, um den Muskel zu schonen, am curarisirten Thiere tetanisirt. Die Reizung wurde fortgesetzt, bis die Curarewirkung nachliess. Während sich diese verlor, geriethen die den tetanisirten Nerven entsprechenden Muskeln in ungeord-

---

[1]) Kaltfrösche im Sinne Hering's haben mir hier manchmal, aber bei weitem nicht immer, vorzügliche Dienste geleistet.

nete Zuckungen. Bowditch schliesst hieraus mit Recht, dass der Nerv trotz der stundenlang fortgesetzten Reizung noch auf die Muskeln einwirkte. Aber wirkte er wie im normalen unermüdeten Nerv? Sicher nicht. Denn halten wir uns an die ktenotetanischen Curven, welche Bowditch (Du Bois' Arch. 1890, pag. 507) aufzeichnet, und noch mehr an seine Beschreibung, so wirkte der Nerv so, wie im lange und stark tetanisirten Froschnerven in der Stufe der Ermüdung die der Hemmung gerade vorhergeht. So wirkt ein Froschnerv, der 40 bis 70 Minuten lang bei gut erhaltener Cirkulation tetanisirt ist (vergleiche mein Lehrbuch, pag. 185). Ist es erlaubt, hier die Entwickelung einer Erschöpfung anzunehmen, so könnte man fragen, warum die Entwickelung hier so lange dauert. Das könnte entweder in der Organisation der Säugethiere und ihrer Temperatur begründet sein, oder in der bis jetzt noch so wenig bekannten, aber sicher vorhandenen Einwirkung des Curare auf die motorischen Nerven der Warmblüter. Jedenfalls darf nicht sicher behauptet werden, dass eine Ermüdung nicht vorhanden ist. Es kann aber auch die Gegenwart einer Ermüdung nicht als erwiesen angesehen werden, da ganz ähnliche Reaktion auf Tetanisirung nach Bowditch (l. c.) auch bei Säugethieren vorkommt, die von der Curarewirkung erwachen, ohne dass der Nerv während derselben durch Induktionsschläge überreizt worden. Den letzteren Ausspruch Bowditch's kann ich nach eigenen Erfahrungen an Hunden vollauf bestätigen und ich habe ähnliches auch am Anfang der lähmenden Curarewirkung gesehen.

Ich schliesse also — leider im Gegensatz zu Bowditch — dass Säugethiere, nach dieser Methode behandelt, weder für noch gegen die Unermüdlichkeit der motorischen Nerven Zeugniss ablegen können.

Nun eine andere Seite der Frage. Wenn der Nerv durch die Erschöpfung zum Hemmungsnerven geworden und man fährt noch unbestimmt lange, stundenlang fort, dieselbe Stelle zu reizen, wie verwandelt sich der Nerv weiter? Theoretisch sollte man annehmen, dass er endlich ganz unthätig werde und seine Leitungsfähigkeit endlich ganz verlöre. Die Versuche haben aber bis jetzt diese Voraussetzung noch nicht genügend bestätigt. Im Gegentheil wird, wie ich schon in meiner Physiologie (pag. 185) angegeben und wie es oben im Texte wiederholt ist, nach längerer Zeit der unterhalb der gereizten Stelle sich fortsetzende Nerv dadurch wieder normal reizbar, dass durch endliche Zerstörung des zwischen den Polen gelegenen Theiles die Erschöpfung, trotz der unausgesetzten Induktionsströme, sich selbst ein Ziel setzt. Der

künstliche Hemmungsnerv erhält sich bei fortgesetzten Induktionsströmen ausserordentlich lange.

Es ist also anzunehmen, dass, wenn dieselbe Reizung auf Nerven wirkt, die schon von Natur die Molekularbeschaffenheit der Hemmungsnerven besitzen, eine Erschöpfung durch die Thätigkeit gar nicht oder nur ausserordentlich langsam eintreten wird. A. Maschek, der das Verhalten des Herzvagus beim Kaninchen unter dem Einfluss starker und lange fortgesetzter Induktionsreizung geprüft hat (Wiener Sitzungsberichte, 95. Band, dritte Abtheilung, pag. 124), fand in der That, dass der Vagus einer Seite, stundenlang an derselben Stelle gereizt, beim curarisirten Thier immer noch den Herzschlag bedeutend verlangsamte. Er giebt nicht an, wie stark die Verlangsamung war und ob sie während der ganzen Versuchsdauer die gleiche geblieben. In meinen im folgenden Band dieser Sammlung zu veröffentlichenden Versuchen über den Herzvagus wird man finden, dass ich, um die gleiche Hemmung (beim nicht curarisirten Thiere) zu erzeugen, in der allerersten Zeit die Stromstärke manchmal etwas abschwächen und in späterer Folge nach längeren Zeiträumen etwas erhöhen musste. Es war also mit der Zeit eine Anzeige einer Schwächung des Nerven eingetreten, ich konnte aber diese Schwächung nicht weiter zum Aufhören der Hemmungsthätigkeit verfolgen[1]). Der Vagus blieb Hemmungsnerv, bis sein gereiztes Ende durch lokale Veränderung (durch den Reiz) sehr abgeschwächt und endlich ertödtet wurde.

Man wird also für die Hemmungsnerven keinerlei sehr ausgesprochene Erschöpfung durch Thätigkeit erwarten dürfen[2]).

Es ist interessant zu untersuchen, ob dieser Versuch wohl auch beim Splanchnicus zu demselben Resultate führen wird.

Zum Schlusse noch eine Anwendung der obigen Ergebnisse. Die starke Erweiterung der Pupille, welche bei Säugethieren nach Tetanisirung des Halssympathikus entsteht, ist früher allgemein als Reizung der erweiternden Muskelfasern der Iris betrachtet worden. In neuerer Zeit hat man nun bei Säugethieren die Existenz eines Dilatator hie und da geleugnet und man hat die Frage aufgeworfen, ob die besprochene Erweiterung nicht daher komme, dass im Halssympathikus Hemmungs-

---

[1]) Und diese Schwächung durch längere oder kürzere Erregung ergreift den ganzen Nerven bis in die Pheripherie, die mit dem Vagus der andern Seite gemeinschaftlich ist. Dies ist sehr leicht zu beweisen und erklärt einige auffallende in der Literatur vorhandene Angaben. Hier muss natürlich von der Erschöpfung durch den Reiz abgesehen werden.

[2]) Siehe auch Szana, Du Bois' Archiv 1891, pag. 415.

nerven für den Verengerer enthalten seien, deren Bethätigung der Elasticität erlaube, die Iris zurückzuziehen.

In neuester Zeit haben Langley und Anderson (Journal of Physiol. 1892, Vol. XIII, No. 6) Versuche veröffentlicht, welche diese Frage im Sinne der Existenz eines Erweiterers zur Entscheidung bringen. Vor einigen Jahren habe ich in einer bis jetzt noch nicht veröffentlichten Experimentalreihe an Katzen versucht, mir ein Urtheil über jene Frage zu verschaffen. Ich spreche hier von diesen Versuchen nicht wegen ihres Resultats, das durch die genannten englischen Forscher bereits bekannt ist, sondern wegen der Methode, die vielleicht auch den Vortheil der bequemen Ausführung für sich hat.

Leicht curarisirten Katzen mit künstlicher Respiration wird der Sympathikus am Halse isolirt und zur Induktionsreizung vorbereitet. Der Durchmesser der Pupille wird gemessen und ein mässig starker Strom mit oder ohne Ableitung der unipolaren Induktionswirkung in den Sympathikus gesandt. Die Pupille wird im erweiterten Zustande, so gut es geht, nochmals gemessen und die Reizung fortgesetzt. Nach etwa 40 Minuten ist die Pupille trotz fortbestehender Reizung wieder viel enger und noch etwas später ist sie etwas enger, als vor der Reizung. Letztere wird nun einen kurzen Moment unterbrochen und sobald sie wieder beginnt, ist die Pupille erweitert, um sich schnell wieder zu verengern. Je länger der Nerv gereizt ist, um so flüchtiger ist bei auch kurzer Pause nach Loslassen des Hammers der Moment der Erweiterung.

Man sieht also, dass hier ziemlich rasch Erschöpfung eingetreten, der Nerv hat die Physiognomie eines künstlichen Hemmungsnerven angenommen. Er kann also nur der Bewegungsnerv des Pupillenerweiterers gewesen sein.

Auch an einem Hunde habe ich einmal diesen Versuch mit schlagendem Erfolge angestellt.

Also resumire ich:

Starke anhaltende Induktionsreizung verändert den Nerven in seiner ganzen Länge bis in den Muskel hinein im Sinne der Erzeugung geringerer Thätigkeit und endlich gehemmter Thätigkeit des Muskels, also ermüdet und erschöpft den Muskelnerven.

Die Leitung im Nerven mit ihren verschiedenen Ausdrücken bleibt dabei bestehen.

Bei dem Herzvagus (dem Hemmungsnerven) kann das Bestehen einer vollständigen Erschöpfung durch Reize bis jetzt nicht genügend nachgewiesen werden.

Der erschöpfte Bewegungsnerv beginnt sich zu erholen, wenn ihm nur äusserst kurze Zeit der Ruhe gegönnt wird.

Die Lehre von der Erschöpfung der Bewegungsnerven ist seit mehr als 30 Jahren unverrückt auf demselben Standpunkte geblieben.

Zum Schlusse glaube ich noch hervorheben zu müssen, dass es nicht gestattet ist, in jedem Falle, in welchem bei Reizung eines Bewegungsnerven schwache Ströme Bewegung und stärkere Hemmung erzeugen, auf eine Ueberreizung zu schliessen. Es könnten ja auch in einem Nervenstamme bewegende und ursprünglich hemmende Primitivfasern von verschiedener Erregbarkeit vorhanden sein. So fand Piotrowsky an den Muskeln der Krebsscheere Erscheinungen (Centralbl. für Physiologie VI., Nr. 20), die sich in dieser Weise auffassen lassen.

II. Einfluss der Blutcirkulation auf die peripherischen Nerven.

Die in neuester Zeit von so vielen Physiologen angenommene Ansicht, dass die Nerven nicht durch Thätigkeit zu erschöpfen seien, musste nothwendig zu der Annahme führen, dass die Nervenleitung ohne Stoffverbrauch vor sich gehe. Wäre diese Annahme zulässig, so bedürften die Nervenstämme zur Fortsetzung ihrer Thätigkeit auch keiner unausgesezten Ernährung. Die Fortdauer oder die Unterbrechung der Cirkulation hätte auf die Nervenstämme nicht den grossen Einfluss, den man ihnen früher zugeschrieben.

Der bekannte sogen. Stenson'sche Versuch, der die Cirkulation im hinteren Theile des Körpers unterbricht und der fast unmittelbar die Nerventhätigkeit im Hinterkörper so herabsetzt, dass alle scheinbar spätere Bewegung aufhört, müsste gemäss der oben erwähnten Ansicht umgedeutet werden.

Früher sah man in seinem Erfolge nur eine Wirkung der Blutleere und des Cirkulationsmangels der peripherischen Nerven. In meiner „Nervenphysiologie“ habe ich schon (l. c. pag. 104) darauf hingewiesen, dass die Blutleere des hinteren Theiles des Markes einen grossen Theil am Erfolg trage, und dass (wie schon von einigen früheren Autoren betont) auch die Blutleere der Muskeln nicht ausser Acht zu lassen sei.

Diese Anschauungsweise ist seitdem die herrschende geblieben. Es hat sich herausgestellt, dass während der Unterdrückung der Cirkulation die motorischen Nerven nicht nur rasch ihren Einfluss auf die Muskeln verlieren, sondern dass auch bei schwacher oder mässiger Erregung dieser Nerven ohne Cirkulation die Ermüdung viel rascher und nachhaltiger hervortritt, als bei bestehendem Blutlaufe.

In den ersten Jahren seiner Assistentenzeit im Laboratorium zu Florenz hat Alexander Herzen diese Verhältnisse einer neuen gründlichen Prüfung unterworfen (Sull'eccitabilità dei nervi tagliati, Nuovo Cimento, Vol. XXV. 1867). Diese Arbeit bestätigt zum Theil meine schon im Lehrbuch niedergelegten Ansichten, zum grössten Theil aber wendet sie sich der Frage zu, weshalb die Erregbarkeit nach dem Tode sowie im Leben nach Aufhören der Cirkulation energischer und länger erhalten sei in einer Extremität, deren Nerv vor der Kreislaufhemmung einfach durchschnitten worden ist. Nachdem durch mehrfache Versuche gezeigt worden, dass dies nicht von der mit der Nervendurchschneidung verbundenen Gefässlähmung abhängt, wird die Ansicht begründet, dass die völlige Unthätigkeit der gelähmten Extremität eine Ermüdung verhindere, die in der andern Extremität durch sehr schwache Zuckungen vermittelt wurde. Also auch hier wieder ein Zeichen der grossen Erschöpfbarkeit in Folge des Cirkulationsmangels.

Wir glauben nicht, dass man berechtigt ist, diese schwache einseitige Ermüdung als die einzige Ursache des Unterschiedes zwischen den beiden hier verglichenen Extremitäten hinzustellen, aber wenigstens als die wesentlichste Ursache.

Als später die Ermüdungsfrage auftrat, kam Herzen auf diese Versuche zurück. Aber statt den Nerven ermüdbarer zu machen, zog er es vor, die eine Extremität durch Lähmung vor der Ermüdung zu schützen, während auf die andere eine stärkere ermüdende Anregung (Tetanus) frei einwirken konnte. Das Thier wurde zu diesem Zwecke strychnisirt. Der Nerv der tetanisirten Extremität verliert hier vollständig oder fast vollständig die Wirkung auf die Muskeln, die dem peripheren Theil des durchschnittenen Nerven, der ebenfalls vom strychninhaltigen Blute umspült war, verblieben war. (Siehe im Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences natur. 1888.) Die direkte elektrische Reizung der Muskelsubstanz beider Extremitäten wirkte noch kräftig und zeigte in ihrem Effekt keinen entsprechenden Unterschied.

Es wird als unzweifelhaft angenommen — und hiermit stehen und fallen diese Strychninversuche — dass die Unerregbarkeit des Nerven auf der tetanisirten Seite Folge der Ermüdung durch den Tetanus ist. Auch Edw. T. Reichert in seinen vielen und schätzbaren Versuchen über Strychnin (Strychnine in excitant and paralytic Doses, Detroit, Michigan, 1892) kommt in neuester Zeit für mässige Giftdosen zu derselben Ansicht.

Jedenfalls zeigen diese Versuchsreihen unleugbar, dass Cirkulationsmangel die Ermüdung in hohem Grade begünstigt. Es ist ferner offen-

bar, dass die Ursache dieser Ermüdung nicht im Muskel zu suchen ist. Wäre die Alternative noch so, wie sie einst von einigen Forschern gestellt worden, wäre die Ermüdung entweder im Muskel oder im Nerven zu suchen, so müsste man sich unbedingt für den Nerven entscheiden. Glaubt man aber mit neueren Schriftstellern, dass zwischen Nervenstamm und Muskel sich noch irgendwie etwas eingeschaltet fände, das der Ermüdung fähig und der Ernährung bedürftig wäre, während der Stamm des Nerven beides nicht sei, so ist der Ausweg möglich, dass dieses dritte Etwas sich bei starker Thätigkeit verändere und als Barriere wirke, während die beiden andern Hauptstationen noch in voller Thätigkeit verharrten.

Wir haben schon oben die Versuche angegeben, welche der Forderung genügen, die Ermüdung des Nervenstammes nachzuweisen.

Alle oben erwähnten und viele der früher aufgeführten Thatsachen sind von Stefani in Padua übersehen oder zur Seite geschoben worden, als er sich rückhaltlos für die neue Lehre von der Unveränderlichkeit der Nervenstämme erklärte. Die mit dieser Lehre in engstem Zusammenhang stehende Ansicht, dass die Nervenstämme der Cirkulation nur in sehr beschränktem Masse bedürfen, sucht er durch neue Beobachtungen gegen einige Einwürfe sicher zu stellen.

Wenn man nach Aufhören der Cirkulation in einem Nerv-Muskelpräparate den motorischen Nerven auf Reizung sehr bald seine Thätigkeit versagen sieht, so konnte dies nach Stefani's Ansicht kaum anders erwartet werden, da der periphere Apparat, der die Thätigkeit anzeigen soll — also der Muskel — nach der Meinung des genannten Forschers so rasch sich durch Blutmangel verändert, dass eine etwaige Fortdauer der Leitung am Nervenstamm gar nicht mehr erkannt werden könne. Man müsse sich deshalb, um die Frage zu entscheiden, nach Unterbindung aller Blutgefässe einer Extremität und nach Blosslegung eines grösseren Nervenstammes an sensible Reize wenden, deren Leitung sich im spinalen Centrum manifestirt, das von der Unterbindung der Gefässe nicht getroffen wird. In der That giebt er an, dass wenn er unter diesen Bedingungen den Nerven von Zeit zu Zeit reizte, während das Thier stets aufgebunden blieb, die Reizung noch nach vielen Stunden, trotz der Gefässleere, Aeusserungen schmerzhafter Empfindungen hervorgerufen habe. Diese Versuche sind im höchsten Grade abstossend, indem sie die qualvolle Lage des Thieres verlängern und durch wiederholte sensible Reizungen verschärfen. Sie sind ausserdem unsicher, da auch die ausgedehntesten Gefässunterbindungen nie für mehrere Stunden eine vollkommene Anämie herbeiführen.

Es wird hier die Cirkulation nur in hohem Grade geschwächt, und dem entspricht keine Aufhebung, sondern eine Schwächung der Empfindlichkeit des Nerven. Und eine solche Schwächung tritt auch thatsächlich in den längere Zeit beobachteten Thieren von Stefani hervor.

Um diese Versuche sicherer und ohne Leiden des Thieres zu wiederholen, habe ich 3 Hunden, unter denen ein sehr junger, das verlängerte Mark und den Pons Varolii rasch zerstört. Künstliche Athmung wurde eingeleitet und, nachdem der Puls weicher, der Blutdruck also mässiger geworden, wurde zunächst die Haut über dem Schulterblatt, etwa dessen hinterem Rand entsprechend, durchgeschnitten. Der Hautschnitt wurde vorn, hinten und in der Achselhöhle zu einem grossen Cirkelschnitt vervollständigt. Dann wurde eine tiefe Spalte zwischen Schulterblatt und Achselgelenk angelegt. Nur die Muskeln vorn und hinten am Schulterblatt wurden, möglichst unblutig, durchtrennt. Die weitere Trennung geschah durch Zug. Dann wurde das Achselnervengeflecht isolirt, von den Gefässen getrennt. Eine Schlinge aus starker Schnur wurde nun um das ganze Schultergelenk vorn und zwischen Körper und Schulterblatt hinten hindurchgezogen, nur die Nerven frei lassend wurde sie mit grosser Kraft zusammengeschnürt. So war keine Cirkulation, nicht einmal durch die Haut, an der ganzen vorderen Extremität mehr möglich.

Nach $1^3/_4$ bis 2 Stunden wurden bei stets fortgesetzter künstlicher Respiration, bei fortbestehendem, freilich sehr geschwächtem Kreislauf, Stücke aus den grösseren Armnerven beider Seiten (natürlich in den zur Untersuchung nöthigen Zwischenzeiten) ausgeschnitten. Die Stücke, 5 bis 6 cm. lang, kamen auf 4 unpolarisirbare Elektroden, von denen 2 am einen Ende des Nervenstückes zur wohlvorbereiteten Wiedemann'schen Boussole, das Paar des andern Endes zu dem im andern Zimmer befindlichen Schlitteninduktionsapparat gingen. In den Nerven der unterbundenen Extremität war der Nervenstrom sehr schwach, fast verschwindend, eine negative Schwankung bei Reizung war gar nicht vorhanden. In den Nerven der andern Seite war alles normal. Man konnte die Entfernung der beiden Induktionsrollen wesentlich vergrössern, das Resultat blieb stets dasselbe. Es ist also anzunehmen, dass in den Nervenstücken der unterbundenen Seite weder sensible, noch motorische, durch Elektrizität erregbare Faserbündel erhalten geblieben waren. Die Vergleichung mit den Nerven der andern Seite zeigt, dass die Unterbindung, respektive Trennung der Gefässe, die Ursache der Unthätigkeit der Nerven war.

XV.

NEUROLOGISCHE NOTIZEN.

(Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der Heilkunde. Vol. I, pag. 609. Göttingen 1853.)

1. Sind die Spinalganglien Ernährungscentra für die sensiblen Nerven?

Die Versuche, auf welche Waller seine Lehre von dem nutritiven Einfluss der Ganglienkugeln gründet, sind von mir vielfach an verschiedenen Thieren wiederholt worden. Die Entzündung, welche sich in den äussersten Schnittenden der operirten Nerven häufig in der ersten Zeit nach dem Versuche einstellt, und die, wie auch Waller bemerkt, sehr viele Aehnlichkeit mit der paralytischen Veränderung im mikroskopischen Aussehen der einzelnen Primitivfasern zeigt, kann hier zu Irrthümern führen, welche manche Widersprüche in den Resultaten erklären, die zu verschiedenen Zeiten in den Comptes rendus mitgetheilt wurden.

Zwar ist es mir jetzt gelungen, einige Merkmale aufzufinden, durch welche sich die entzündliche Veränderung des Schnittendes von der paralytischen unterscheidet, aber diese Unterschiede waren leicht zu übersehen, ehe sich eine besondere Aufmerksamkeit auf sie richtete. Die paralytische Nervenpartie ist sehr leicht in ihre Primitivbündel und Primitivfasern zu trennen, die entzündete Nervenpartie setzt den Nadeln einen das Normale sehr übersteigenden Widerstand beim Zerfasern entgegen. Es finden sich in der entzündeten Nervenparthie besonders gegen das Ende zwischen den Primitivfasern eine Menge von kleinen runden oder ovalen Kernen mit centralem Kernkörperchen eingelagert, die sich durch ihre Gestalt und ihr Lichtbrechungsvermögen von den Fetttröpfchen der paralytischen Nerven unterscheiden. Der Inhalt der entzündeten Primitivfasern ist wie zusammengeschrumpft (wie in Weingeist gekochte Nervenfasern), dabei vielfach zertheilt und zerspalten, aber nicht so regelmässig in Fetttröpfchen aufgelöst; das entzündete Nervenende oder Ganglion ist gewöhnlich mit den Nachbargebilden fast verwachsen, denselben durch festes Gewebe angelöthet, das nicht entzündete Schnittende haftet denselben nur locker an. Die entzündeten Ganglien haben eine fast knorpelige Resistenz, ihre Kugeln haften fest zusammen, zwischen ihnen ebenfalls die erwähnten Kerne. Die Ganglienkugeln erscheinen dabei meistens scharfeckig und wie abgeplattet.

Ist nun der peripherische Wurzelstumpf, der am Ganglion hängen bleibt, zu kurz, so geht er und in vielen Fällen auch das Ganglion selbst in die Entzündung mit ein, und so entstehen im ersten Falle die Resultate, aus denen Waller den Schluss zog, dass bei Durchschneidung zwischen Ganglion und Centraltheilen nur der vom Ganglion peripherisch ausgehende Theil der sensiblen Nerven normal bleibe, während der dem Ganglion anhängende Wurzeltheil entarte. Die Veränderungen im Ganglion selbst, die Waller in diesen Fällen beschreibt, habe ich nie gesehen.

Geht das Ganglion mit in die Entündung ein, so entartet der ganze Nerv und dies scheint die Resultate zu erklären, welche Waller zuerst nach der Durchschneidung der hintern Nervenwurzeln am Rückenmark erhielt. Dasselbe habe ich mehrmals am Vagus nach seiner Trennung dicht über seinem Stammganglion gesehen und in meinen Mittheilungen im Tübinger Archiv irrthümlicherweise als eine Folge der Nervenlähmung dargestellt[1]).

Andere Versuche indessen, bei denen die Entzündung höchstens auf ein Minimum beschränkt war, führten mich im Wesentlichen zu denselben Resultaten, die Waller im Anhang seiner Schrift[2]) und in seinen spätern Zuschriften an die Pariser Akademie mitgetheilt hat. Der sensible Nerv war normal, sowohl über als unter dem Ganglion trotz der Trennung von den Centraltheilen, der Stumpf der hintern Wurzel aber, der noch dem Rückenmark anhing, war entartet. Der motorische Nerv verhielt sich gerade umgekehrt. Indessen muss ich hier abweichend von Waller bemerken, dass in allen Versuchen der Art (am zweiten Spinalnerven des Hundes) in dem abgetrennten entarteten Theil der motorischen Wurzel noch einige den Scheiden der einzelnen Nervenbündelchen anliegende ziemlich schmale Nervenfasern (meistens nur wenige, oft nur 4—6) beobachtet wurden, die sich ganz normal verhielten, und in dem Stumpfe der vorderen Wurzel, der noch dem Marke anhing, wurden an den Scheiden ganz entsprechend einige wenige ganz ähnliche desorganisirte dünne Nervenfasern beobachtet. Diese dünnen Fasern halte ich für die von den unveränderten sensiblen Nerven ausstrahlenden rekurrirenden Nerven, die den vorderen Wurzeln ihre Sensibilität ertheilen. Sie fehlten mir nie. In den Muskeln hingegen wurden nur veränderte Fasern beobachtet.

---

[1]) Diese im Jahre 1853 veröffentlichten Beobachtungen mögen zugleich den Werth der etwa 12 Jahre später aufgetauchten kritischen Bemerkung beleuchten, dass ich Entzündung und paralytische Entartung nicht unterschieden habe und dadurch in Irrthümer verfallen sein musste, welche erst später vermieden werden konnten! (1893.)

[2]) Nouvelle méthode anatomique. Bonn 1852.

In vielen von den Versuchen, in denen ich Tauben und Fröschen den hintern Theil des Rückenmarks zerstört hatte [1]), waren auch nur die sensiblen Nerven normal geblieben, die motorischen entartet. Auch hier wurden in den Muskeln [2]), trotz der sorgfältigsten Untersuchungen, gar keine normalen Nervenfasern mehr gefunden, wohl aber zeigte der Stumpf der vorderen Wurzeln noch sehr wenige dünne, den Bündelchen äusserlich und vereinzelt anliegende normale Primitivfasern.

In den Muskeln giebt es also, wie auch schon Waller angegeben, gar keine Nerven von den hintern Wurzeln.[3])

Obschon ich nicht begreifen konnte, auf welche Weise die Ganglienkugeln auf die ganze sensible Partie der Nerven einwirken können, da sie doch bei höheren Thieren mit vielen Primitivfasern derselben gar nicht einmal in Berührung kommen (die Ansichten Kölliker's vom Bau der Ganglien fand ich auch für die Vögel bestätigt), war ich doch, da sich mir die erwähnten Resultate sehr häufig wiederholten, fast nahe daran, die Ansichten Waller's über die Funktion der Ganglien (wenigstens in Bezug auf die spinalen) anzunehmen, als sich der eifrig fortgesetzten Forschung noch eine Reihe anderer Thatsachen enthüllte.

Es kommen nach der Zerstörung des Lendenmarks bei Tauben seltnere Fälle vor, wo trotz vollständiger Zertrümmerung und[4]) Entleerung des Marks auch in den motorischen Wurzeln mehrere breitere nicht entartete Nervenfasern im Innern der Nervenbündel gesehen werden, die sich auch dadurch von den rekurrirenden Fasern unterscheiden, dass sie nicht, wie diese, ganz vereinzelt, sondern, gleichsam als kleines Bündelchen zu 2, 3 und mehr parallel neben einander liegen. Sie gehören sicher zur Wurzel selbst, denn wenn man in diesen Fällen sehr viele dünne, mit Kali befeuchtete Schnitte der Muskeln der Füsse untersucht, so findet man auch in den Muskeln hie und da einzelne oder wenige nebeneinanderliegende nicht veränderte Nervenfasern, deren Zahl die in den motorischen Wurzeln fast immer viel übertraf. (Vermuthlich in Folge der Theilungen der Primitivfasern in den Stämmchen.) Es sind also hier einzelne Muskelnerven durch die Operation nicht verändert worden.

---

[1]) Diese Operation kann, wie man hier sehen wird, je nach verschiedenen Bedingungen, einen dreifach verschiedenen Erfolg haben.

[2]) Skelettmuskeln. (1893.)

[3]) Diesem Schluss, der auch durch Heidenhain's neuere Beobachtungen (Du Bois' Archiv 1883, Suppl. pag. 157) gerechtfertigt wird, ist Sachs zu Gunsten einer vorgefassten Theorie mit Unrecht entgegengetreten. Selbst die Thatsachen, wie sie Sachs gesehen, haben für Warmblüter keine Berechtigung. Jedenfalls sind hier Sachs' Nerven nicht dunkelrandig. (1893.)

[4]) Theilweiser Entleerung. (1893.)

Ganz dasselbe fand ich bei manchen Fröschen, denen ich den untern Theil des Rückenmarks zerstört hatte.

Bei einer grossen Anzahl von Hunden trennte ich den zweiten Spinalnerven nicht wie in der früheren Versuchsreihe durch Durchschneidung der Wurzeln, sondern indem ich beide Wurzeln sanft aus dem Spinalkanal herauszog, in der Hoffnung, andere Resultate zu erlangen, wenn ich ein möglichst langes Stück beider Wurzeln am Ganglion hängen liess, was auch gelang. Jedoch bei der Untersuchung nach einigen Wochen zeigte sich in den meisten Fällen, dass die in der Wunde eingeheilten, früher so langen Wurzeln meistens am Ende sehr geschwunden waren, so dass sie oft nur ein Drittel ihrer ursprünglichen Länge hatten. Bei stets fortgesetztem Experimentiren zeigten sich jedoch mehrere Fälle, in denen dies nicht eingetroffen war, und hier sah ich in der mit dem Mark nicht wieder verwachsenen, sondern frei ausserhalb des Spinalkanals liegenden motorischen Wurzel einen kleinen Theil ihrer eigenen Primitivfasern unverändert, und auch hier konnten in den entsprechenden Muskeln unter vielen veränderten einzelne normale Nervenfasern entdeckt werden. Hingegen fanden sich in dem kleinen Stumpf der vorderen Wurzel, der noch dem verlängerten Mark anhing, mehrere breite, nebeneinanderliegende veränderte Nerven.

Also hier sehen wir einige Nervenprimitivfasern, die sich anders verhalten, je nachdem ein sehr langes oder ein kürzeres Stück ihrer Wurzel am peripherischen Ende erhalten ist, wir sehen motorische Nerven, die sich unter gewissen Bedingungen nach der Trennung von den Centraltheilen gerade so verhalten, wie sensible, deren Ganglion an dem peripherischen Ende geblieben ist. Es ist wahr, dass, trotz der grossen Zahl meiner hierauf gerichteten Versuche, diese Beobachtungen nur in verhältnissmässig wenigen Fällen gemacht wurden, dass selbst in diesen Fällen nur sehr wenige motorische Primitivfasern am peripherischen Ende des Nerven erhalten und die meisten zerstört waren, bei der Leichtigkeit aber, mit der sich die abgetrennte Wurzel in der Wunde krankhaft verändert, so dass sie selbst meistens zum grossen Theile schwindet, bei der Schwierigkeit ihrer Abtrennung so nahe am Marke, und bei der Zerrung, der sie dadurch nothwendig unterworfen wird, kurz bei der Mannichfaltigkeit der Ursachen, die hier eine Veränderung begünstigen, scheint mir die Beweiskraft von Hunderten von Fällen, in denen Desorganisation vorhanden war, ganz zu schwinden gegen wenige mit gehöriger Bestimmtheit beobachtete Fälle, in denen die motorische Nervenfaser[1]),

[1]) Im ersten Text steht: „der motorische Nerv“.

trotz der Trennung vom Rückenmark, ihre normale Struktur erhalten hatte.

Hierauf mich stützend, wage ich einstweilen die Ansicht auszusprechen, dass es für alle Nerven in der Nähe ihres Ursprungs einen Centralpunkt der Ernährung giebt, von welchem abgetrennt jede, centrale wie peripherische, Partie des Nerven desorganisirt. Wir kennen noch nicht die anatomische Eigenthümlichkeit dieses Centralpunktes; für die motorischen Nerven muss er aber überall viel näher dem Marke liegen als für die sensiblen. Für die letzteren liegt er zwar bei Säugethieren ganz im Niveau der Ganglien, er wird aber nicht durch die Ganglien selbst bedingt, denn

1. ist die Mehrzahl der sensiblen Fasern dem Ganglion nur äusserlich anliegend und steht nicht mit den Kugeln in Verbindung;
2. ist es für manche andere Ganglien bestimmt erwiesen, dass sie keinen Einfluss auf die Erhaltung der Nervenfasern an und für sich haben; so die Ganglien der Zunge und der Lunge nach meinen Untersuchungen. So die Ganglien des Bauchsympathikus bei Vögeln, deren Spinalnerven entartet sind, wie ich bereits im Tübinger Archiv mitgetheilt und auch in neuerer Zeit öfters bestätigt habe [1];
3. Das Ganglion cervicale supremum wirkt selbst nach Waller's eigenen Untersuchungen nicht erhaltend auf die beiden Pole der Nerven, die mit ihm in Verbindung stehen. Ich habe aber in meinen Experimenten bisher immer gefunden, dass wenn man alle Zweige, die aus den Centraltheilen zu ihm gehen, durchschneidet, auch seine oberen Aeste entarten. Freilich müssen diese Versuche noch wiederholt werden, denn sie stammen aus einer früheren Zeit, in der ich die Entzündung des Ganglions (das hier normal aussah) noch nicht gehörig zu unterscheiden wusste. Uebrigens werde ich in einer der hier folgenden Mittheilungen die Ansicht begründen, dass auch bei Hunden vom verlängerten Mark einige Nerven zum Ganglion gehen, die auf die Pupille wirken, wie dies Budge schon vermuthete;
4. scheint bei Vögeln in der That dieser Brennpunkt der Ernährung für die sensiblen Nerven nicht im Ganglion, sondern noch etwas über demselben an der Grenze des Spinalkanales zu liegen, denn bei vielen der Tauben, denen ich den hinteren Theil des Rücken-

---

[1]) Dieses beruht einfach darauf, dass die von den Ganglien ausgehenden Fasern nicht dunkelrandig sind. (1893.)

marks mit einem oft hin- und herbewegten Stabe zerstörte, und bei denen das Spinalganglion, das vor der Berührung des Stabes geschützt liegt, keine Veränderung zeigte, wohl aber die Nervenwurzeln, waren doch, wie ich bereits im Tübinger Archiv mitgetheilt, sämmtliche Spinalnerven mit ihren Ausstrahlungen und der Grenzstrang des Sympathikus gänzlich verändert;

5. steht die hier ausgesprochene Ansicht im Einklang mit der Entwicklungsgeschichte, indem auch die nicht gangliösen Nerven schon völlig ausgebildet in die Höhle für die Centraltheile hineinragen sollen, ehe sie sich mit diesen verbinden. Sie entwickeln sich also unabhängig von den Centraltheilen.

Nimmt man die Unabhängigkeit dieses Brennpunktes von der Ganglienbildung an, so steht auch der Möglichkeit nichts im Wege, dass er sich beim Menschen noch weiter hinauf gegen die Centralorgane oder gar in ihre Substanz hinein verlege, wie dies aus drei pathologischen Beobachtungen von G. Meissner wahrscheinlich gemacht wird, die mit der Theorie von Waller in direktem Widerspruch stehen. In einem dieser Fälle geht der Vagus unmittelbar vor seinem Eintritt ins foramen jugulare durch eine komprimirende Geschwulst. Der Halstheil, der doch mit den Ganglien in Verbindung steht, ist entartet (ganz wie durchschnittene Nerven), die Wurzeln in der Schädelhöhle hingegen sind gesund. Also kann nur in der Schädelhöhle der Brennpunkt der Ernährung gesucht werden. In zwei andern Fällen entarten die sensiblen Nerven des Arms (und die motorischen) nach alten Apoplexien, die also vermuthlich Veränderungen im Innern des Rückenmarks nach sich zogen.

Auf der andern Seite kann es nicht als Beweis gegen unsere Ansicht gelten, dass es Nerven giebt, die zwei Ganglien besitzen, wie der Vagus des Kaninchens, deren jedes dem Ernährungscentrum gewisser Nervenfasern entspricht; denn auch unabhängig von den Ganglien könnten die Brennpunkte für verschiedene sensible Fasern in verschiedener Höhe liegen.

Zunächst wäre es nun dahin zu bringen, dass eine ganze motorische Wurzel, trotz der Trennung vom Rückenmark, erhalten bleibe, dies ist mir bisher trotz vieler Versuche nie gelungen. Sodann hätte man von diesen motorischen Wurzeln aus auch längere Zeit nach der Trennung noch wirkliche Bewegung der Muskeln zu erlangen. Das habe ich bisher noch nicht versucht, da ich mich immer bestrebte, die Thiere zur Erleichterung der anatomischen Untersuchung möglichst lang am Leben zu

erhalten, denn die gesunden Primitivfasern treten um so mehr hervor, je mehr der Inhalt der andern schwindet[1]).

[1]) Späterer Zusatz. Seitdem dies geschrieben ist (1853), habe ich die Versuche sehr oft an Vögeln und Säugethieren wiederholt und die Thatsachen bestätigt gefunden, während ihre Deutung durch die Vergleichung vieler Versuche eine andere geworden und ganz die Waller'sche Ansicht unterstützt, das habe ich einige Jahre später in meiner Physiologie schon ausgesprochen. Zu bemerken ist, dass in den hier besprochenen Versuchen das Rückenmark durch Zermalmen mit eingeführter Sonde zerstört worden. Hier zeigten (nach Wochen) nur sehr wenige Tauben an manchen Stellen des Hinterkörpers noch Spuren von Reflexen. Es mögen nur zwei oder höchstens drei Fälle unter vielen gewesen sein, aber sie erregten meine Aufmerksamkeit und ich fand, dass hier Flocken von Marksubstanz in Verbindung mit Nervenwurzeln zurückbleiben können und diese Wurzeln waren zum Theil nicht entartet. Dies ist auch möglich da, wo alle Reflexe gefehlt haben.

Bei Ausreissung (nicht Durchschneidung) der vorderen Wurzeln sind zweierlei Irrthümer möglich. Einzelne Wurzeln können noch anscheinend dem Mark anhangen und doch entartet sein. Dies fand ich auch bei unglücklichen Versuchen der Nervendehnung. Dasselbe scheint hier auch beim Menschen manchmal vorgekommen zu sein. wo Lähmung zurückblieb. Der Nerv ist offenbar im Innern des Markes von der tieferen grauen Substanz losgetrennt.

Oder er reisst ab, aber er zieht Theile des Markes mit sich heraus (zweiter Cervikalnerv des Hundes in einigen Versuchen). Daher auch die kleinen hämorrhagischen Punkte in der Markrinde bei Untersuchung bald nach der Operation.

Der abgetrennte Nerv kann sich am freien Ende traumatisch entzünden und schwinden (Gudden's anomale Resultate). Bei Vögeln kann die traumatische Entzündung auf die Spinalganglien übergreifen. (Meine Versuche an Tauben.)

Die einzig sichere Methode an den Wurzeln ist der Schnitt ohne alle Zerrung.

Die Versuche sind zu wiederholen mit Berücksichtigung der Zerrung und besonders in Hinsicht auf einige von Gad und Joseph am Vagusstamm erhaltene, ganz abweichende Resultate.

Es kommt auch in einzelnen Fällen, z. B. am Lendenmark der Katze, vor, dass die vordere Wurzel richtig durchschnitten (nicht abgerissen) war, und doch findet die spätere mikroskopische Untersuchung in dem dem Mark anhängenden Theil einzelne Fasern (in einem Bündelchen vereinigt) ganz entartet, und im peripheren Abschnitt der Wurzel ein analoges Bündelchen ganz gut erhalten. Die erhaltenen Fasern sind meistens sehr schmal, einige breiter, aber stets noch schmäler als die anderen Wurzelfasern im centralen Ende. Diese sonderbare Ausnahme, die an das Verhalten der hinteren Wurzel erinnert, zeigt, wenn man eine grössere Länge der Wurzel in geordnetem Längsschnitt untersucht, dass das Bündelchen nicht zwischen den entarteten Fasern, sondern am Rande derselben liegt. Längere Stücke der Wurzel führen zu einem kleinen, lockeren Ganglion, welches der vorderen Wurzel angehört oder anliegt, gewöhnlich sehr nahe ihrer Vereinigung mit der hinteren Wurzel. Ein solches Ganglion an manchen Vorderwurzeln ist von Edw. Schäfer schon gesehen worden. Aber ausserdem hat sich meines Wissens Niemand mit demselben beschäftigt. Holzessigpräparate, in denen ich am Lendenmark den ganzen Zusammenhang unter der Loupe verfolgte, zeigten, dass dieses Ganglion von Fasern gebildet wird, die sich von den rami communicantes der Lendenganglien abspalten, am Spinalganglion vorbeigehen, sich der

II. Regeneration der Nerven.

Wenn die Desorganisation durchschnittener Nerven immer weiter schreitet, so bleiben, wenn alle Wiedervereinigung gehindert ist, zuletzt nur die leeren Nervenscheiden erhalten[1]; diese blassen Scheiden sind nicht schwer von einander zu isoliren, und man kann an denselben, besonders nach Zusatz von Essigsäure, noch erkennen, dass eine jede von Stelle zu Stelle mit wechselständigen, länglich ovalen dunkleren Kernen besetzt ist, (welche früher durch die Anwesenheit der Markscheide dem Auge entzogen waren), so dass diese Präparate eine gewisse Aehnlichkeit mit Remak'schen Fasern bekommen. Sie unterscheiden sich von den letzteren durch die immer beträchtlichere Breite der leeren Nervenscheide, durch die mehr länglichen Kerne, durch den Mangel des feingestreiften Ansehens und des Zerfallens in sehr feine Fäden bei der Zerrung mit Nadeln, endlich durch die stärkere Resistenz gegen Kali und Essigsäure. Ihr Aussehen ist ganz so wie sie Waller in seiner ersten Figur abgebildet hat. Sind beide Schnittenden des Nervens nach längerer Zeit noch nicht in Berührung gekommen, so erhält man die schönsten Bilder dieser Scheiden. Ist die Regeneration aber unvollständig, so herrschen diese leeren Scheiden im unteren Nervenstück vor, und sie sind es, durch die Waller zu dem Irrthum geführt wurde, die jungen Nervenfasern (denn als solche hat er sie merkwürdiger Weise betrachtet) mit den Remak'schen Fasern zu identificiren. Hätte er nicht regenerirte Nerven nach längerer Zeit genauer untersucht, so würde er sicher vor diesem Missgriff bewahrt geblieben sein. Wo Waller von seinen Versuchen erzählt, nach welchen diese ganz entleerten Scheiden Gefühl und Bewegung leiten sollen, hat er entweder die wenigen wirklich regenerirten Fasern übersehen, oder auch sogar nicht einmal übersehen, sondern nur unberücksichtigt gelassen, denn ich erinnere mich, dass er

---

vorderen Wurzel anlegen und ihr folgend gegen die Arachnoidea des Rückenmarkes gehen, wo ich sie aus dem Auge verlor. Unterwegs bilden sie, der vorderen Wurzel anliegend, ein Ganglion, das als Ernährungscentrum wenigstens für denjenigen Theil dieses Nerven fungirt, der zwischen dem kleinen Ganglion und dem Mark liegt. Daher für diese Fasern an der vorderen Wurzel die scheinbar anomalen Resultate. Es ist mir vorgekommen, dass das Ganglion an der vorderen Wurzel vorhanden war und gar keinen Vorsprung bildete.

Dass im Muskel nach Durchschneidung einer Vorderwurzel noch einzelne normale Primitivfasern vorhanden sind, kam bis jetzt nur dann vor, wenn nur eine einzige Nervenwurzel durchschnitten war. Die Fasern gehen dann aus Geflechtbildung mit benachbarten undurchschnittenen hervor.

[1]) Siehe Anhang in demselben Bande (pag. 689 dieser Ausgabe).

einmal in dem Bericht über seine Versuche am Vagus in den Comptes rendus zugesteht, dass eine oder einige Fasern schon dunkelrandig gewesen seien und doch schiebt er die Leitung auf seine „embryonalen".

Da diese leeren Nervenscheiden alle noch nach einem Jahre und länger im peripherischen Theil des Nerven sichtbar sind, wenn keine Vereinigung zu Stande kam, da hingegen, wenn man den lingualis oder infraorbitalis nach einfacher Durchschneidung etwa nach wenigen Wochen untersucht, sich gar keine oder nur sehr wenige leere Scheiden, hingegen lauter regenerirte, vollständig ausgebildete (öfters etwas dünnere) Nerven finden, so liegt es klar vor Augen, dass die neuen Nerven in den alten Scheiden liegen, und denselben Satz bestätigt auch die direkte Beobachtung, die sogar lehrt, dass oft sensible Nerven nach reinen einfachen Schnittwunden binnen wenigen Tagen ihren normalen Zustand wieder herstellen, ehe noch der zweite Grad der Desorganisation erlangt war[1]). Waller hingegen, der neue Nerven nur da sieht, wo vom eigentlichen Nerven keine Spur mehr und nichts als die entleerte Scheide vorhanden ist, die natürlich nicht im Innern eines halb entleerten Nerven liegen kann, konnte nach seiner Anschauungsweise nur zu dem Schlusse kommen, dass neue Nerven nie innerhalb der alten sich heranbilden. Er hat also hier, wie so oft, richtig gesehen und falsch beurtheilt.

Ich gebe hier eine Darstellung meiner Beobachtungen über die Regeneration der Nerven, so weit dies in kurzem Auszuge und ohne Abbildungen möglich ist.

Meistens röthen sich die Schnittenden, sie schwellen etwas an und zwischen ihren Bündeln zeigen sich kleine rundliche oder nach einer Seite schwach eckige Kerne mit Kernkörperchen. Zwischen ihnen sieht man in den ersten Tagen eine ganz strukturlose, bindegewebeartige Masse, die man mit den Nadeln nach allen Richtungen spalten kann. Bald werden darin reihenweise gestellte, anfangs runde, später längliche sich wechselständig gegenüberstehende Kerne sichtbar. Mit dem Auftreten dieser Kerne oder bald nachher wird die Masse in der Nähe der Nervenenden und später auch in der Mitte der Lücke nach der Richtung dieser Kernreihen mit den Nadeln spaltbar, so dass man bei der Präparation eine Reihe neben- und übereinander liegender plattgedrückter Glieder erhält, die überall von solchen Kernen umschlossen werden, und schon jetzt kann man in glücklichen Fällen in diesen Gliedern die Fortsetzung der Primitivfasern beider Nervenenden erkennen. Leichter gelang mir

---

[1]) Dies Resultat der „direkten" mikroskopischen Beobachtung in der Peripherie ist noch anderer Deutung fähig. (1893.)

dies (vermuthlich wegen der geringeren Anschwellung) am unteren Ende als am centralen des Nerven. Zugleich mit dem Auftreten der Kerne ändert sich die Resistenz der Masse gegen kaustisches Kali und Essigsäure. Früher verhielt sich das Ganze wie gewöhnliches Zellgewebe. Jetzt macht Kali auch noch Alles sehr schnell durchsichtig, aber die zerfaserten Cylinder treten vor dem anderen vielen Fasergewebe hervor, sie nehmen einen sehr schwach gelblichen Teint an und ihre Contouren bleiben lange erhalten.

So weit hält die Entwickelung gleichen Schritt in der Nähe beider Schnittenden und schreitet gegen die Mitte der Narbe vorwärts; die nun folgenden Veränderungen sah ich schon oben, wenn sie noch unten fehlten.

Die zwischen den Kernreihen gelegene Substanz bekommt ein sehr feinstreifiges Ansehen, wie ein mit der Loupe gesehener Mikrometerstreifen. Die Streifung geht der Länge nach. Dabei wird die Zerfaserung immer leichter und leichter, und man sieht an den Seiten jeder blassen, feinstreifigen Portion eine dunklere Linie als den Ausdruck einer Membran, in welcher die Kerne liegen. Die Cylinder bekommen nach und nach eine etwas markirtere, fast blass graulichgelbliche Farbe. Viele kleine Zellgewebsportionen liegen noch dazwischen. Der neue Nerv hat jetzt ganz das Ansehen einer Primitivfaser des Olfactorius, zeigt wie diese hie und da Andeutungen doppelter, aber wenig dunkler Ränder. Der äussere dieser doppelten Ränder, wo sie sichtbar sind, ist aber, im Gegensatz zum ausgebildeten Nerven, stärker als die Längsstreifen in der Substanz, die oft durch schiefes Licht deutlich werden. Setzt man nun Kali zu, so verschwinden die losen Zellgewebsfäden und jene Cylinder treten deutlich hervor, ohne durch Kali in der ersten Zeit irgend angegriffen zu werden. Auch hierin verhalten sie sich wie die Fasern des Riechnervens im Gegensatz zu den Remak'schen Fasern. Essigsäure lässt zwar die Kerne in der Umhüllung deutlicher hervortreten, greift aber sonst diese Gebilde in der ersten Zeit kaum an. Vom Olfactorius, den ich wie viele andere sogenannte „kernhaltige“ wirkliche Nerven als auf dieser Stufe stehen geblieben betrachte, unterscheiden sie sich besonders durch die grössere Consistenz ihres Inhaltes, der am Schnittende nicht hervorgedrückt werden kann und durch kaustisches Natron nicht ausfliesst. Die Nervenanlagen in der ganzen Länge der Narbe gehen in diesen Zustand über, und wie es nach einzelnen Beobachtungen scheint, bildet sich auch im Innern der Hüllen der peripherischen Partie des Nerven ein solcher streifiger Körper aus, doch sind diese Untersuchungen nicht ganz bestimmt und sicher, weil die Gegenwart der Fettkügelchen in diesen Theilen die Beobachtung erschwert.

Später sieht man nun in einzelnen Nervenfasern die etwas dunklere Hülle von dem Inhalt (Achsencylinder) wie abgehoben, und zwischen ihnen liegen viereckige breite oder etwas abgerundete Platten, die sich deutlich als Fett zu erkennen geben. An diesen Stellen ist der Nerv wie bauchig verbreitert. Die Zahl dieser Platten mehrt sich, während überall, wo sie liegen, die Kerne der Scheide nicht mehr gesehen werden, und endlich stossen sie zur Markscheide zusammen, die, anfänglich noch dünn und nur äusserst langsam an Dicke zunehmend, die Ursache ist, dass die neugebildeten Nerven so lange einen schmaleren Durchmesser behalten. Sublimatpräparate zeigen, dass der Achsencylinder in den schmaleren neugebildeten Nerven im Allgemeinen nicht merklich schmäler als in den ursprünglichen ist. Die Ausbildung der Markscheide schreitet hier nicht regelmässig von oben nach unten, sondern scheint überall zu gleicher Zeit anzufangen, doch so, dass sie in dem peripherischen Stück des alten Nerven früher fertig ist, als in dem Narbenstück. Man sieht, dass die von früher her im untern Nerven befindlichen Fettkörnchen mit in die Bildung der neuen Markscheide eingehen. Daher haben hier auch die Platten oft eine unregelmässige Gestalt, weil dunkle Tropfen an den Seiten mit ihnen verschmolzen sind. Erst nach Bildung der Markscheide sind die Nerven dunkelrandig.

In den Narben mancher Nerven, z. B. des vagus, recurrens, auch hie und da des infraorbitalis, habe ich auch einzelne wenige Gebilde gesehen, die mit den Abbildungen von Koelliker, Anatomie fg. 167, 1 und besser noch mit Hassall tb. 36 fg. 32 übereinstimmen. Dies sind gewiss keine sich bildenden Nerven, denn 1) kommen sie nicht in allen sich regenerirenden Nerven vor; 2) wo sie vorhanden sind, sah ich bloss 2 bis 4 neben den beschriebenen embryonalen Nerven; 3) sind sie viel breiter als selbst ausgebildete Nervenfasern. Ich glaube mit Hassall, (auch Kölliker vermuthet dies von den breiteren Formen in den Nerven, Hassall hat sie übrigens nicht im Nerven gesehen), dass sie Neubildungen von Gefässen der vasa nervorum darstellen, da besonders die genannten Nerven starke Gefässe besitzen. Schon hier kann ich mir die Befriedigung nicht versagen, darauf aufmerksam zu machen, wie alle Thatsachen, die wir von den besseren Beobachtern über die Regeneration oder die embryonale Neubildung der Nerven wissen, in der hier gegebenen Darstellung, die auf unmittelbarer Beobachtung beruht, ihre Stelle finden, wenn auch die Deutung oft eine ganz andere wird. Am meisten stimmen meine Untersuchungen mit den Ansichten von Valentin und Bidder überein. Diejenigen Autoren aber, welche die Bildung des ganzen Nerven aus sich verschmelzenden Zellen annehmen, haben meistens, wie sie

glauben, nur noch die Reihen der Kerne jener Zellen auf den blassen Nerven angetroffen. Mit Bidder glaube ich, dass diese Kerne nichts anderes sind, als die Kerne in der so früh gebildeten Scheide. Das spätere Verschwinden jener Kerne kann nur auf ihr Verhülltwerden durch die Markscheide bezogen werden, denn wirklich verschwinden sie nicht, sondern bestehen das ganze Leben hindurch. Diejenigen Zellentheoretiker, welche nur den Inhalt aus Zellen entstehen lassen, ebenso wie Schwann, der sogar schon viereckige Tropfen unter der Scheide liegend erkannte, haben sicher den Anfang der Bildung der Markscheide beobachtet, wie dies auch Ecker bemerkt, der die Bildung der Markscheide bei Rochenembryonen, ganz mit meinen Beobachtungen in Wunden übereinstimmend, beschreibt. Ecker scheint hier freilich die Markscheide als den alleinigen Nerveninhalt zu betrachten. Auch Remak sah solche viereckige „Körperchen", lässt sie aber dem Nerven sich auflagern, was nur richtig ist in Bezug auf den Inhalt der embryonalen Nerven. Valentin spricht auch schon bei Gelegenheit der Entwickelung der Primitivfasern des Gehirns von der gelblichen Farbe und den feinen Längsstreifen der jüngsten Nerven; diese Streifen, die wir im sich bildenden Achsencylinder beobachteten, sind in der neuesten Zeit von Remak auch am ausgebildeten Achsencylinder beobachtet worden. Auch Remak findet beim Hühnchen, dass die Nerven zuerst ein feinstreifiges, schwer zu zerfaserndes einförmiges Gebilde darstellen, in dem erst später die länglichen Kerne auftreten.

Ich würde, auf diese Bemerkungen gestützt, sogar unbedenklich annehmen, dass die Entwickelung der Nervennarben ganz parallel gehe der embryonalen Entwickelung der Nerven, wenn nicht, beim Mangel eigener Beobachtungen über die letztere, die Autorität eines Mannes wie Kölliker, der hier am Anfang einen abweichenden Entwicklungsgang beobachtet, mich zur höchsten Vorsicht ermahnte.

Da in Narben der Nerven die Markscheide sich offenbar auflagert und die Scheide ausdehnt, muss ich mich gegen die Ansicht erklären, als stelle der von Kernen bedeckte gestreifte blasse Nerv den noch nicht in Mark und Achse geschiedenen Nerveninhalt dar. Er ist vielmehr nur Scheide und Achsencylinder.

Ich habe gesehen, dass im infraorbitalis und lingualis sich schon wieder die sensible Leitung hergestellt hatte, wenn das Mark im neuen Stücke noch nicht gebildet war, sondern nur an von einander entfernten Stellen sich einzelne aufgelagerte Fettpartien zeigten. Die sensible

Leitung (und demnach auch vermuthlich die motorische) bedarf also nicht des Markes, sondern nur des Achsencylinders[1]).

Die Schnelligkeit der Regeneration fand ich im Allgemeinen viel grösser, als man gewöhnlich annimmt. Nach einfachen Schnittwunden ohne Quetschung stellt sich manchmal schon nach wenigen Tagen die sensibele Leitung in den mit einander verwachsenen Nerven wieder her. Bei einem jungen Kätzchen, dem ich ein Stück von 1 Zoll Länge aus dem lingualis genommen hatte, war Nerv und Gefühl schon am 11. Tage wieder hergestellt, bei einem andern nach 13 Tagen. Der Substanzverlust ersetzt sich selbst dann oft sehr schnell, wenn der obere Schnitt im Stamm des Nerven, der untere in mehreren Aesten liegt. Die Vereinigung kommt mit den verschiedenen Aesten zu Stande, aber nicht immer in derselben Form, wie früher. Eine doldenförmige Verästelung von 3 Aesten, die ich an der Zunge einer halberwachsenen Katze ausschnitt, wurde nach 17 Tagen, als das Gefühl zurückgekehrt war, als Trugdolde wieder gefunden. In andern Fällen, wenn die Aufschwellung an den Nervenenden beträchtlich war, dauert es sehr lange, mehrere Monate, bis die Funktionen zurückkehren.

Quetscht man ein Nervenstückchen stark zusammen, so dauert die Regeneration bedeutend viel länger, als nach Schnittwunden, und in einigen Fällen blieb sie noch nach Monaten aus, — was, beiläufig gesagt, wieder gegen Waller's Theorie der Nervenregeneration spricht.

Die Gefässnerven heilen leichter und schneller als die sensibeln und diese wieder viel schneller als die motorischen.

Kurze Zeit nachdem ich diese auffallenden und fast paradoxen Erfahrungen über die sehr schnelle Herstellung der Funktion an durchschnittenen Nerven gemacht, sendete mir mein Freund James Paget in London 2 Beobachtungen an Menschen, die er als primäre Heilung der Nervenwunden der gewöhnlichen sekundären entgegensetzt. Bei 11- und 13jährigen Kindern kehrte hier 10—12 Tage nach Durchschneidung des nervus medianus und der umgebenden Weichtheile das Gefühl in den gelähmten Theilen zurück. (Paget's Lectures on repair and reproduction. London 1849, p. 50.[2])

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Die schnelle Herstellung der Empfindung ist bei weitem nicht die Regel, sondern nur, trotz meiner mehrfachen Beobachtung derselben, eine relativ seltene Ausnahme.

[2]) Nachträgliche Anmerkung. Beobachtungen, wie die hier angeführte von James Paget, sind in neuerer Zeit viele gemacht und durch Vorhandensein von sogen. Anastomosen aufgeklärt worden, ohne dass man eine primäre Heilung der Wunde anzunehmen hat.

Ebenso sind meine Beobachtungen an der Zunge der Katzen mit einer eigen-

Und hierzu in demselben Bande, pag. 700:

Zu dem Aufsatz „Neurologische Notizen" von Dr. Schiff in Frankfurt ist der Redaction des Archivs noch eine berichtigende Notiz zugegangen. Der Verfasser des genannten Aufsatzes schreibt:

„Wenn ich sage, dass längere Zeit nach Abtrennung der Nerven von dem Centralpunkte ihrer Ernährung nichts als die kernhaltige Nervenhülle übrig bleibt, so ist dies allerdings richtig in Bezug auf das, was mit dem Mikroskope unmittelbar zu beobachten ist. Neuere Untersuchungen aber haben mir gezeigt, dass, wenn man diese anscheinend leere Hüllen einer Behandlung mit Sublimat oder Chromsäure unterwirft, in ihnen (wenigstens noch 4 Monate nach der Durchschneidung) ein scharfrandiger, gerader, oft winkelig geknickter, noch öfter spiralig gewundener Achsencylinder zum Vorschein kommt, der alle optischen Charaktere des Achsencylinders gesunder Nerven derselben Thiere im ausgebildeten Zustande theilt. Hingegen hat er nicht zu deutlich die zarten Längsstreifen, die der Achsencylinder im jugendlichen Zustande zeigt.

„Dass der Cylinder in der Röhre liegt und zwar von deren Wänden etwas absteht, sieht man am besten, wenn man das Sublimatpräparat unter dem Mikroskope mit etwas sehr verdünnter Essigsäure befeuchtet.

„Dass ich keine Koagulation einer etwa in der Röhre befindlichen Flüssigkeit durch das Reagens vor mir hatte, bezeugen schon die sehr scharfen Ränder des Cylinders, noch mehr aber der Umstand, dass, wenn ich Nerven nahm, in denen noch einzelne schwarze Fettkörnchen befindlich waren, dieselben nach der Präparation stets ausserhalb der Masse des Cylinders lagen.

„Dieser Persistenz eines Achsencylinders schreibe ich die Fähigkeit des degenerirten peripherischen Nervenstumpfes zu, nach längerer Zeit wieder functionsfähig zu werden.

---

thümlichen Fehlerquelle behaftet. Der lingualis schickt, wie ich fand, bei Katzen und Hunden einzelne Primitivfasern über die Mittellinie der Zunge hinüber nach der andern Seite dieses Organs.

Man kann nahe der Mittellinie einige Tage nach der Durchschneidung auf einer Seite sensible Punkte der andern Hälfte finden.

Dasselbe fand ich noch jüngst bei einem jungen Hunde, wo der Nerv noch völlig getrennt war. Ich durchschnitt nun den Lingualis der andern Seite und sogleich nach dem Erwachen aus dem Aetherrausche war alle Sensibilität auf beiden Seiten der vorderen Zungenhälfte verschwunden und kehrte noch nach 14 Tagen nicht wieder. Der Hund wurde nicht länger beobachtet.

„Dass die Reagentien auf diese Nerven, die ihres Markinhaltes gänzlich beraubt sind, so ganz anders wirken, als auf die Remak'schen Fasern, spricht gegen die neueren Argumente Remak's, wodurch dieser Forscher aufs neue die nervöse Natur der gelatinösen Fasern zu erweisen sich bestrebte".

XVI.

Sur la RÉGÉNÉRATION DES NERFS et sur les ALTÉRATIONS QUI SURVIENNENT DANS LES NERFS PARALYSÉS.

(Comptes rendus, tome 38, 1854.)

On sait que le bout périphérique d'un nerf coupé se désorganise peu de jours après la section ; le contenu des filets primitifs, ou plutôt leur partie médullaire, se désagrège en petites particules graisseuses, qui remplissent le tuyaux nerveux sous forme de granules noirs bientôt résorbés, de sorte que, quelques semaines après la section, il n'en reste aucune trace.

On sait aussi qu'un nerf coupé ou réséqué peut se régénérer: il se forme une cicatrice entre les deux bouts, et la fonction du nerf se rétablit.

Autrefois, on admettait qu'après la réunion des deux bouts par de la substance nerveuse, les anciennes fibres du bout périphérique recouvraient leur fonction; mais, après avoir étudié la désorganisation de ce bout, M. Waller, par suite d'expériences nouvelles, est arrivé à conclure que les anciennes fibres d'un nerf divisé ne recouvrent jamais leurs fonctions, et que la reproduction d'un nerf ne se fait pas seulement dans la cicatrice, mais jusque dans les ramifications terminales [1]).

Tous les faits anatomiques sur lesquels M. Waller a fondé sa nouvelle théorie, je les ai constatés, à l'exception d'un seul; car je n'ai jamais pu trouver, quel qu'ait été le degré de l'altération du nerf, les tuyaux membraneux des filets détruits. Toujours j'ai vu les granules enfermés dans une membrane, excepté aux bouts coupés où elle était interrompue artificiellement; mais quelquefois cette membrane était si mince, qu'on ne la pouvait voir qu'en éclairant faiblement le champ du microscope.

[1]) Voir les Comptes rendus, tomes XXXIII et suivants.

La théorie de M. Waller me semble difficilement admissible, et il y a plusieurs faits qui semblent s'opposer à l'opinion qu'un nerf coupé doive toujours se régénérer dans toute l'étendue de sa partie périphérique, et que celle-ci perde entièrement sa nature nerveuse.

Il est difficile de comprendre, d'après cette théorie, qu'après une simple section, un nerf puisse reprendre ses fonctions sensitives déjà après sept ou treize jours, et pourtant j'ai vu de tels cas sur des chats et des chiens, et M. J. Paget les a même observés sur l'homme[1]. Est-ce qu'en si peu de temps les fibres nouvelles pourraient se former jusqu'à la périphérie?

Il est difficile aussi de comprendre pourquoi la régénération s'accomplit avec d'autant plus de lenteur, qu'on a réséqué une plus grande partie du nerf, et pourquoi on peut même empêcher entièrement la régénération, si l'on excise une portion d'une longueur considérable.

On ne comprend pas pourquoi, si la partie périphérique se résorbe entièrement jusqu'au névrilemme externe, il est impossible de réunir un bout d'un nerf sensitif à un nerf moteur avec retour de la fonction sensitive, même dans les conditions les plus favorables, comme je l'ai prouvé dans mon Mémoire sur les nerfs de la langue, dont j'ai eu l'honneur d'adresser un extrait à l'Académie, par l'intermédiaire de M. Flourens. Pourquoi même, dans les expériences de Bidder, que j'ai répétées, le bout central du nerf lingual allait toujours, quand cela était possible, chercher son bout périphérique correspondant, qui en était éloigné artificiellement, et ne se cicatrisait pas avec l'hypoglosse qui en était approché et vice versa.

Enfin, si, comme le croit M. Waller, l'intégrité du névrilemme joue un grand rôle dans ces phénomènes, on ne comprend pas pourquoi un nerf fortement comprimé ou écrasé, et dont le névrilemme est d'ailleurs conservé, a besoin, pour se régénérer, d'un temps considérablement plus long qu'un nerf simplement coupé; c'est cependant ce qui résulte de mes expériences.

Mais la théorie de M. Waller n'est pas une conséquence nécessaire des faits qu'il a observés. Il a examiné des nerfs qu'il a cru régénérés, plusieurs semaines après la section.

Voyons d'abord ce qui arrive si l'on empêche la régénération et la réunion des deux bouts. Plusieurs semaines après la section, la membrane des fibres primitives a perdu son contenu granulaire, et alors les tubes

---

[1]) L'observation doit être controlée pour écarter quelques interprétations, qui s'imposent de plus en plus. (1893.)

vides en apparence présentent, chez les grenouilles, chez les pigeons et chez les mammifères, tous les caractères que M. Waller attribue à ses fibres embryonnaires. Par l'acide acétique, on y retrouve les noyaux longitudinaux et la ressemblance avec les fibres de Remak (mais il y a cependant des différences assez marquées entre ces tubes et les fibres gélatineuses dites de Remak); on les retrouve exactement comme M. Waller a figuré ses fibres de nouvelle formation.

Remarquons ici que les noyaux existent toujours dans la gaîne des fibres primitives, mais que, dans l'état normal, ils sont rendus invisibles par le contenu médullaire qui a à peu près la même couleur [1]).

Dans quelques points de ces tubes, on retrouve encore quelquefois des traces et des restes des granules noirs.

J'ai retrouvé ces gaînes qui avaient perdu leurs granules, encore un an après la section du sciatique sans régénération. Dans les premières semaines, on les voit à côté d'autres tubes, qui contiennent encore des granules; dans les ramifications ultimes des nerfs, on en reconnaît moins que dans les troncs.

Ces tubes sans granules ne manquent pas quand il y a réunion, même incomplète, entre les bouts coupés. Ces fibres pâles à noyaux sont les fibres nerveuses au sommet de leur altération, que M. Waller a évidemment prises pour des fibres de nouvelle formation.

Tout ce que M. Waller dit de ses fibres embryonnaires se rapporte exactement à ces gaînes sans granules.

La seule analogie qui existe entre ces gaînes sans granules et les véritables fibres embryonnaires, consiste en ce que toutes les deux sont sans gaîne médullaire; dans les embryonnaires, on voit à l'intérieur l'axe primitif avec des stries très fines longitudinales, qui manquent dans les fibres altérées. Les fibres embryonnaires, en général, ont une teinte un peu jaunâtre, les autres sont pâles; les embryonnaires offrent plus de résistance à l'action des solutions alcalines faibles, et surtout à la potasse caustique, que les fibres désorganisées; dans les faisceaux embryonnaires, il est plus difficile d'isoler les simples tubes que dans les désorganisées.

Voyons maintenant s'il est permis de croire que dans la régénération des nerfs, des fibres nouvelles se forment entre les anciennes.

Si l'on coupe avec un instrument bien tranchant le nerf lingual ou infra-orbital d'un jeune chat, et qu'on le laisse se régénérer, en ne tuant l'animal qu'après trois à quatre semaines; en examinant alors soigneuse-

---

[1]) On doit admettre aujourd'hui, grâce aux recherches de Ranvier, que les noyaux sont augmentés en effet près des surfaces de section. (1893.)

ment tous les faisceaux de la partie périphérique du nerf, on en trouvera plusieurs qui ne contiennent que des fibres à doubles contours, qui sont toutes régénérées, sans fibres désorganisées. Que sont devenues ici ces fibres désorganisées, qui ne manquent jamais après un mois, si la régénération était empêchée? Si pendant la régénération dans toute la partie périphérique du nerf les fibres nouvelles se formaient indépendamment des anciennes, ces dernières devraient exister, dans ce cas, à côté des fibres nouvelles. Mais, du fait que dans la régénération presque complète d'un nerf sensitif on voit les fibres dégénérées disparaître avec une telle rapidité, on peut conclure que ces dernières, par le travail régénérateur, ont recouvré leur structure et leurs fonctions.

Il y a des cas où, après des résections, on peut voir directement, sous le microscope, les fibres dégénérées de la partie périphérique se continuant dans les fibres de nouvelle formation de la partie inférieure de la cicatrice.

Dans d'autres cas plus rares, on voit encore dans l'intérieur d'une fibre primitive régénérée de la partie périphérique des points où l'on trouve des traces de granules noirs qu'elle contenait dans l'état d'altération.

Il est vrai que les fibres de la partie périphérique sont plus minces que les fibres anciennes, parce que leur couche médullaire, qui doit se réformer, est très lente à acquérir l'épaisseur normale.

Ainsi la théorie de M. Waller repose sur des observations incomplètes, et ce sont, en réalité, les fibres anciennes qui recouvrent leurs fonctions après la formation de la cicatrice. On peut même démontrer que dans quelques cas, où le galvanisme a révélé à M. Waller le retour des fonctions, il a vu, en effet, de véritables fibres régénérées; mais il n'y a pas porté son attention comme il était trop préoccupé de ses prétendues fibres embryonnaires.

Examinons maintenant, si par la dégénération paralytique, les fibres primitives perdent entièrement leur nature nerveuse.

Si des fibres dégénérées peuvent reprendre leur structure encore après plusieurs semaines et même plusieurs mois, si ces fibres, provenant d'un nerf moteur, ne peuvent se réunir qu'à une racine motrice, si un bout central d'un nerf sensitif cherche, pour se cicatriser, un bout périphérique sensitif dégénéré qui en est éloigné de plusieurs centimètres, alors ces nerfs désorganisés, ces gaînes, qui paraissent vides, ne peuvent pas avoir perdu complètement leur nature nerveuse générale, ne peuvent pas même avoir perdu complètement leur nature spéciale, motrice ou sensitive; il faut bien qu'une partie essentielle du nerf soit restée intacte, une partie plus essentielle que la gaîne externe des fibres. Chaque fibre

nerveuse, dans l'état normal, se compose de trois parties: de la *gaîne externe,* de la *gaîne interne* ou *médullaire,* et du *cylindre central primitif,* que l'on ne voit presque pas dans les conditions ordinaires, parce qu'il réfléchit la lumière de la même manière que la gaîne externe, mais qui devient visible dès qu'il est altéré par certains réactifs, ou que la gaîne externe est rompue ou coupée. C'est ce cylindre qui, comme je le prouverai expérimentalement dans une autre communication, est la partie la plus essentielle du nerf, et c'est lui qui pourrait bien exister encore dans les tubes nerveux, dont la partie médullaire est entièrement absorbée. Il sera alors encore moins visible, parce qu'il est entouré immédiatement de la gaîne qui, dans l'état normal, a les mêmes caractères optiques que lui. Pour m'assurer de ce fait, j'ai macéré, dans du sublimé corrosif ou dans de l'acide chromique, des nerfs paralysés sans cicatrisation, des nerfs dont il ne restait à l'apparence que la gaîne externe, ou que cette gaîne remplie de quelques granules, et j'ai vu avec surprise que ces réactifs qui rendent visible le cylindre central dans les nerfs normaux, font toujours reparaître, dans ces nerfs paralysés et altérés, le cylindre primitif dans sa forme tout à fait normale.

Si, après avoir laissé pendant quelque temps le nerf dans une solution de sublimé corrosif, on le traite, sous le microscope, avec de l'acide acétique très dilué, on voit pâlir la gaîne externe, et le cylindre primitif apparaît comme isolé, dans l'intérieur du tube, en présentant tous les caractères qu'il offre dans les nerfs sains adultes; mais on n'y voit pas les stries fines longitudinales très distinctes qu'il montre seulement dans les jeunes fibres nerveuses[1]). Très souvent, on voit ce cylindre former des flexions anguleuses ou des circonvolutions spirales dans l'intérieur du tube. Il est très aisé de s'assurer qu'une coagulation fortuite d'un liquide, qui se trouverait dans les tubes, ne pourrait être confondue avec ce cylindre dont les contours sont très droits et très marqués, qui n'enferme jamais les globules noirs qui existaient encore dans le tube. J'ai retrouvé ce cylindre encore quatre mois après la résection d'un nerf sans réunion des bouts, et je crois qu'il existera aussi dans des cas beaucoup plus anciens.

Je conclus de ces observations, dont je n'ai donné ici qu'un extrait, que les altérations qui surviennent dans un nerf paralysé ne se portent que sur la gaîne médullaire, mais qu'elles laissent intactes les qualités du cylindre primitif, qui sont reconnaissables par le microscope et les réactifs chimiques, et que c'est à la présence de ce cylindre que les

---

[1]) Cette striation a été reconnue plus tard dans le cylindre-axe de nerfs dégénérés. Il fallait se servir d'objectifs un peu supérieurs. (Voyez plus haut.) (1893.)

nerfs paralysés et altérés doivent la possibilité de rentrer dans leurs fonctions.

Je ne dis pas que le cylindre primitif soit resté sans altération, car le nerf n'étant plus excitable, il faut bien qu'il soit altéré; mais cette altération, je le répète, n'est reconnaissable ni au moyen du microscope, ni au moyen des réactifs.

Weitere Untersuchungen über die Regeneration der Nerven, die nicht in mein Lehrbuch von 1858 aufgenommen, habe ich nicht gemacht. Wohl aber habe ich mich mit Versuchen über die Dauer der Reizbarkeit im Beginn der Degeneration beschäftigt, die in Gemeinschaft mit Dr. Olga Gortinsky ausgeführt, zum Theil schon in einem früheren Kapitel über Gefässnerven mitgetheilt sind. Die andern Theile aus der sehr interessanten These von Olga Gortinsky folgen hier.

XVII.

Sur la

DURÉE DE L'EXCITABILITÉ DES NERFS

après

LA SÉPARATION DE LEURS CENTRES NUTRITIFS.

Olga Gortinsky, Thèse de Genève, 1882.

Nos connaissances les plus exactes sur la durée de l'excitabilité dans un nerf coupé datent de Longet.

Avant lui, Legallois dit avoir vu, chez un lapin âgé de moins de 10 jours, l'excitabilité du sciatique coupé persister pendant fort longtemps, mais il ne précise pas la durée.

Plus tard, J. Müller et Sticker ont vu chez trois chiens l'excitabilité du sciatique perdue après 11, 10 et 5 semaines (*Longet,* Anatomie et physiologie du système nerveux, 1841, t. I, p. 58-61).

Ensuite, Günther et Schön ont les premiers cherché à déterminer exactement la durée de l'excitabilité chez les mammifères. Voici ce qu'ils ont trouvé: « 12 heures après la section l'excitabilité du nerf est normale; 24 heures après elle est déjà beaucoup plus faible; après 2 jours, la diminution de l'excitabilité est encore plus prononcée, et au quatrième

jour l'irritation des nerfs ne provoque plus aucune contraction » (*M. Schiff*, Muskel- und Nervenphysiologie, 1858-1859, p. 111).

Mais c'est à Longet que nous devons une connaissance plus approfondie de cette question. Voici le résumé des résultats qu'il a obtenus et publiés en 1841.

L'excitabilité dans un nerf coupé disparaît entièrement après le quatrième jour. Elle disparaît simultanément dans les troncs et dans les ramuscules nerveux. La durée de l'excitabilité ne peut pas être modifiée par l'application au nerf coupé d'un courant électrique; enfin, elle disparaît avec la même vitesse dans un nerf moteur et dans un nerf mixte. Des expériences ultérieures faites par d'autres physiologistes ont confirmé pleinement ces résultats. Ainsi, M. Schiff dit dans son ouvrage cité plus haut, p. 111—112:

« Chez les mammifères et les oiseaux l'excitabilité dure ordinairement « jusqu'au quatrième jour après la séparation du nerf de son centre nu- « tritif[1]), et, en tout, je n'ai vu que deux fois (chez des chiens, dont j'ai « coupé le nerf sciatique) une forte irritation galvanique appliquée au « nerf poplité donner une faible contraction au cinquième jour. »

Mais, par la suite, on a signalé quelques faits paraissant faire exception à la règle trouvée par Longet, à savoir que tous les nerfs perdent leur excitabilité vers le quatrième jour.

Dans l'ordre chronologique, le premier fait de ce genre a été trouvé par Giannuzzi.

Après que Aug. Waller eut découvert que le bout central d'un nerf sensitif coupé entre la moelle épinière et le ganglion spinal, dégénère bientôt, et que M. Schiff eut trouvé que ce même bout devient complètement inexcitable pour les irritants mécaniques et galvaniques déjà au quatrième jour (l. c., p. 113), Giannuzzi publia en 1867—1868 ses expériences, suivant lesquelles « l'irritabilité des bouts centraux des racines postérieures se conserve encore jusqu'au dixième jour après la section des dites racines entre la moelle et le ganglion » (Hermann's Handbuch der Physiologie, t. I, p. 127—128).

En 1871—1872, Giannuzzi publia pour la seconde fois les mêmes expériences dont voici le résumé succinct. Comme objet de ses expériences, il a choisi la queue de cheval du chien, chez lequel il est facile de couper les racines postérieures entre la moelle et le ganglion. Il a fait deux séries d'expériences: dans la première il prouva l'existence d'une sensibilité récurrente des racines postérieures, sensibilité provenant

---

[1]) C'est le 4me chez les chiens, mais il en faut moins chez les rongeurs. (1893.)

pour chaque nerf du nerf situé au-dessus de lui, ce qui expliquerait pourquoi, si l'on coupe en même temps plusieurs racines postérieures, la supérieure ne perd jamais complètement sa sensibilité, tandis que les autres la perdent.

Quant à la seconde série, la seule qui nous intéresse, voici ce qu'il dit:

« En séparant les nerfs sensitifs de leurs centres nutritifs, j'ai observé « qu'ils conservent leur fonction jusqu'au huitième et dixième jour. Ce « temps écoulé, ils perdent leur irritabilité et toutes les fibres qui les « constituent subissent la dégénérescence connue. » (*Giannuzzi*, Ricerche eseguite nel gabinetto di fisiologia della R. Università di Siena, 1871—1872.)

Ensuite, il expose sa manière d'expérimenter et les résultats obtenus par lui. Quant à la méthode, elle consiste à couper, après avoir ouvert le canal rachidien dans la région lombaire, d'un côté tous les nerfs de la queue de cheval et à irriter après un temps déterminé mécaniquement, avec les mors d'une pince, les bouts centraux des nerfs coupés.

Sans parler du fait que des six expériences citées par Giannuzzi à l'appui de ce qu'il dit, il n'y en a qu'une, la première, dans laquelle l'examen de l'animal fut fait *9 jours* après l'opération, tandis que dans les 5 autres l'observation ne fut pas prolongée au delà du cinquième jour, par suite de la mort des animaux, j'appellerai seulement l'attention sur le moyen dont s'est servi Giannuzzi pour irriter les racines coupées. Il s'est servi d'un moyen mécanique, il a pincé le nerf coupé; mais ce mode d'irritation peut être la cause du résultat qu'il a obtenu en agissant par tiraillement sur les nerfs voisins intacts et la dure-mère.

Je me suis proposé en conséquence de reprendre les expériences de Giannuzzi, dans des conditions à peu près semblables aux siennes; j'ai changé le mode d'irritation: au lieu de la pince, je me suis servie de l'électricité, et afin d'éviter l'irritation de la dure-mère, je l'ai incisée; le résultat alors a été tout autre. Voici ces expériences:

N⁰ 1. On éthérise un petit chien, on ouvre à l'aide d'une pince le canal rachidien et la dure-mère à la hauteur de la dernière vertèbre lombaire, et on coupe, en les soulevant sur un crochet, tous les nerfs qui constituent la queue de cheval. L'animal se remet vite de l'éthérisation et en se remuant il ramène encore ses cuisses vers le tronc, sans manifester d'autres mouvements dans les pattes postérieures, qui sont complètement insensibles. Après 7 fois 24 heures, on éthérise de nouveau le chien, on agrandit la plaie, et quand l'animal est suffisamment réveillé de l'éthérisation, on irrite la queue de cheval par un courant d'induction. Alors on voit l'irritation rester sans effet tant qu'on ne s'élève pas au

dessus des racines coupées; mais, passé cette limite, le chien manifeste une vive inquiétude et pousse des cris, — signes évidents d'une sensation douloureuse. La même irritation a été répétée plusieurs fois, toujours avec le même résultat; après quoi l'animal a été tué. L'autopsie a montré que tous les nerfs de la queue de cheval étaient coupés.

(Le bout de la moelle, coupée à la hauteur de la première vertèbre lombaire, est conservé.)

N° 2. On prépare le chien comme dans l'expérience précédente, à cette différence près, qu'on ouvre le canal rachidien à la hauteur de la cinquième vertèbre lombaire et on examine le chien après 6 fois 24 heures.

L'éthérisation étant diminuée, on irrite par l'induction la moelle lombaire mise a nu, par agrandissement de la plaie primitive. L'irritation reste sans effet sur 3 cm. au-dessus de la section primitive; au delà de cette limite, elle provoque une vive réaction de la part de l'animal. Après avoir observé le même résultat plusieurs fois, on tue l'animal par la section du bulbe, et on fait immédiatement après encore une irritation; sur le même espace de 3 cm. on n'obtient pas de mouvement réflexe; au-dessus il est bien manifeste.

S'il est permis de tirer une conclusion de ces deux expériences, nous devons admettre que les racines postérieures séparées de leurs centres nutritifs ont perdu leur excitabilité déjà au sixième jour et de cette manière ne s'éloignent pas sensiblement du terme trouvé par Longet pour la durée de l'excitabilité de tous les nerfs en général.

Malheureusement, le troisième chien, opéré de la même manière et qui devait nous servir pour fixer exactement la date de la disparition de l'excitabilité, nous fut enlevé par une méningite, le troisième jour après l'opération. Nous avons pris ce chien faute de mieux, car il était gras, ce qui ne convient pas dans ces expériences, pour lesquelles M. Schiff préfère des petits chiens maigres, afin d'avoir d'une part plus de facilité à ouvrir le canal rachidien, et d'autre part d'éviter les méningites, qui surviennent plus facilement chez des chiens gras.

N'ayant plus à ma disposition des chiens convenables pour cette expérience, j'ai dû m'arrêter là. Je me croyais d'autant plus en droit de me_borner à ces deux expériences, que mes résultats étant négatifs, on ne pouvait pas les attribuer à une inexactitude dans le mode d'expérimentation, par exemple à une déviation du courant sur des parties excitables, ou à un tiraillement mécanique, ce qui pourrait toujours être invoqué, comme cause d'erreur, dans le cas d'un résultat positif; — en second lieu, l'excitabilité étant trouvée par moi nulle après 6 jours, et par d'autres expérimentateurs après 4 jours, je pouvais être sûre de ne

m'être pas trompée dans le résultat. Je n'en doutai plus, après que M. Schiff m'eut communiqué le résultat de quelques expériences non publiées encore et qui conduisent à la même conclusion.

Pour ces raisons je n'ai plus continué les mêmes expériences, étant convaincue que les racines postérieures séparées de leurs centres nutritifs suivent, quant à la perte de leur excitabilité, la même loi que les autres nerfs.

Le second fait, qui semble faire exception à la loi de Longet, que tout nerf séparé de son centre perd son excitabilité 4 jours après la section, a été signalé par M. Mosso, en 1873, d'après des expériences faites dans le laboratoire de physiologie de Florence (*Mosso*, Movimenti dell Esofago, Giornale della R. Academ. d. Medicina di Torino). Ce fait est relatif au rameau œsophagien du nerf vague:

M. Mosso dit à la page 27 et 29:

«Nous avons observé deux fois, qu'après 4 jours le vague coupé «était encore bien excitable, peu de centimètres au-dessous de la section, «comme le prouve l'expérience suivante..... Chez un chien ayant un «vague coupé depuis deux mois, je coupe le second vague, et en ex- «citant par l'électricité son bout périphérique 5 jours après la section, «j'observe une *vive* contraction de l'œsophage.»

Cette expérience a été critiquée par M. *Ranvier* dans ses «Leçons sur l'anatomie générale» faites en 1877—1878. Voici ce qu'il en dit (p. 418):

«Mosso, pour démontrer la résistance particulière à la dégénérescence «des éléments nerveux et musculaires de l'œsophage, cite l'expérience sui- «vante» (celle même que je viens de transcrire du mémoire de M. Mosso):

«Dans ce cas de Mosso,» continue M. Ranvier, «la lenteur de la «dégénérescence doit être attribuée à l'état maladif du chien, qui depuis «5 jours devait présenter les accidents consécutifs à la section des deux «pneumogastriques.» (M. Mosso dit en effet que le chien était bien abattu.) «J'ai soumis les observations de Mosso au contrôle de l'expérience. Vous «savez (?), que chez un lapin adulte vigoureux le segment périphérique «d'un nerf sectionné perd ses propriétés motrices 48 heures après la section. «J'ai coupé l'un des pneumogastriques à un lapin. 48 heures après, l'ayant «mis à nu, j'ai excité son bout périphérique et je n'ai obtenu aucune con- «traction de l'œsophage.

«J'ai alors ouvert la cavité thoracique et mis à nu l'œsophage sur «toute sa longueur; reprenant, après la section du second pneumogastrique, «l'excitation des segments inférieurs des 2 nerfs, j'ai observé que celle «du nerf fraîchement coupé produisait une contraction, tandis que l'autre «était sans action.»

J'ai voulu répéter les experiences de Mosso, en me mettant toutefois à l'abri de l'objection soulevée par M. Ranvier. Pour cela j'ai porté surtout mon attention sur l'état général de l'animal après la section du premier vague. On lui coupait le second, et après quelques jours, lorsqu'on examinait l'action du bout périphérique du vague sur l'œsophage, on examinait aussi l'influence sur le larynx. De cette manière on pouvait, en voyant persister ou non l'action du vague sur le larynx et sur l'œsophage, savoir ce qui était dû à l'état général dans lequel se trouvait le chien par la section du vague, et ce qui était particulier au rameau œsophagien du même nerf, puisque d'après Ranvier l'état pathologique devrait ralentir la dégénérescence de *tous* les nerfs.

Mes premières expériences de ce genre ont été faites sur des chiens, les autres sur des chats et des lapins; je dirai plus tard pourquoi j'ai choisi ces derniers animaux.

Voici mes expériences faites sur des chiens:

N° 1. Chez un grand chien on coupe au cou le vagosympathique droit. Après 6 jours pendant lesquels le chien était en très bon état (sauf quelques vomissements dans le cours des premiers jours), on le chloralise (par injection dans la veine jugulaire externe), on ouvre l'œsophage dans sa partie supérieure et on y introduit une sonde à boule en forme d'olive, qui sert à apprécier l'état de contraction ou de relâchement de l'œsophage. On sectionne alors le vague gauche. Pendant que l'on irrite par le courant d'induction le bout périphérique du vago-sympathique droit, la boule de la sonde immobile peut être déplacée dans toute la longueur de l'œsophage, sans rencontrer aucune résistance, de haut en bas jusqu'au cardia. La même irritation à gauche donne une forte constriction de l'œsophage, qui retient la boule.

On tue alors l'animal par la section du bulbe, on lui applique la respiration artificielle et on ouvre l'abdomen pour observer de visu l'effet de l'excitabilité des deux vagues sur le cardia.

L'irritation du vague droit par un courant constant (10 éléments de Gaiffe) reste sans effet.

La même irritation à gauche produit à la fermeture et à l'ouverture du courant une forte attraction du cardia en haut. Le courant d'induction donne des deux côtés le même résultat que le courant de la pile. La conclusion provisoire tirée de ces faits pourrait être que le rameau œsophagien droit n'agit plus. Mais ayant ouvert le thorax pour observer directement l'œsophage sur toute sa longeur et ayant appliqué à droite un courant constant de 14 éléments, on a observé une faible contraction

parcourant l'œsophage. La même irritation à gauche donne une forte et rapide secousse.

Une seconde, une troisième irritation du vague droit reste souvent sans aucun effet. Après quelque temps de repos, un courant de 6 éléments donne une trace de contraction à droite à la première irritation; on obtient une très forte contraction à gauche même avec 2 éléments.

Ces irritations furent répétées plusieurs fois et quand on prépara le pneumo-gastrique droit plus bas, il donna encore une faible contraction, mais seulement avec 20 éléments.

Alors on fit encore, comme expérience de contrôle, l'observation de la glotte pendant l'irritation des deux vagues.

L'irritation du vague droit resta sans effet, même avec le courant de 14 éléments, pendant que la gauche donnait avec la même force de courant une contraction très énergique.

Dans cette expérience, il faut conclure que, malgré le bon état dans lequel se trouvait l'animal depuis la première opération et malgré qu'un autre rameau du vague (le laryngé inférieur) fût dégénéré, le rameau œsophagien présentait encore, après 6 jours, quelques traces d'excitabilité.

Dans l'expérience suivante, la méthode d'observation a été un peu changée, mais le résultat est resté le même.

N° 2. On coupe à un grand chien le vago-sympathique droit et on l'examine 6 jours après. Pour cela on tue le chien par la section du bulbe, on lui applique la respiration artificielle; on lui fait une ligature de l'œsophage au-dessous du diaphragme d'une part, et d'autre part on lie dans sa partie supérieure la canule d'un manomètre à eau. (L'eau remplit l'œsophage, pression constante, tube de Mariotte.) Au moment de la section du vague gauche l'eau monte brusquemeat dans le tube du manomètre.

On irrite le bout périphérique du vague droit avec le courant constant de 8 éléments, — l'effet est nul; — de 20 élements — l'effet est encore nul. La même irritation à gauche donne une ascension brusque et énorme de l'eau dans le manomètre. On prend le courant d'induction, en faisant attention d'éviter les déviations sur le phrénique; on observe que le vague droit reste sans action sur la glotte; en même temps, avec la force maximale du courant, on observe de faibles et lentes oscillations dans le niveau de l'eau.

On ouvre le thorax pour observer l'œsophage sur toute sa longueur, mais on voit que l'irritation du vague droit par l'induction maximale n'y produit aucun mouvement.

Il faut pourtant ajouter que le cœur aussi a cessé de battre.

N° 3. Le troisième chien, dont le vago-sympathique a été examiné 8 jours après sa section, m'a donné un résultat tout à fait négatif pour l'irritation du bout périphérique du vague.

De ces expériences il faut conclure, que, si après 8 jours le rameau œsophagien du vague coupé n'est plus excitable, il est encore cependant faiblement après 6 jours. — A quoi cela tient-il? — J'ai pensé obtenir une réponse à cette question en m'adressant à d'autres animaux: j'ai pris d'une part de lapins qui possèdent la même structure de l'œsophage que les chiens (quant à la distribution relative des fibres musculaires lisses et striées), et d'autre part les chats qui s'en éloignent considérablement.

En effet, M. Ranvier, dans son ouvrage cité plus haut, dit à la page 381: « Chez le lapin le muscle œsophagien est strié dans toute sa « longueur, » et à la page 362: « Chez le chien et le lapin, la partie « inférieure de l'œsophage est formée par un mélange de 2 espèces de « fibres. »

Quant au chat, le même auteur dit à la page 361: « Chez le chat, « la membrane musculaire de l'œsophage est formée dans sa partie in- « férieure exclusivement de fibres lisses, » et à la page 403: « La curari- « sation supprime le mouvement de l'œsophage du chat dans sa partie « supérieure, mais le laisse persister dans sa partie inférieure.»

J'ai pensé alors que, si les traces de mouvement de l'œsophage qu'on observe chez le chien 6 jours après la section du vague par l'irritation de son bout périphérique, dépendent de la distribution particulière des muscles lisses et striés dans cet organe, le mouvement devra être tout différent chez le chat, mais se présenter sous le même aspect que le lapin.

Pourtant, les lignes suivantes que j'emprunte à la Nervenphysiologie de 1858—1859 de M. Schiff (p. 420), me firent douter de mes suppositions: « Quant à l'influence du vague sur les organes digestifs, il suffit de « dire que sa section au cou rend difficile la déglutition; que les mouve- « ments de l'œsophage chez quelques animaux (lapin) sont paralysés; chez « d'autres (chien) seulement en partie empêchés. »

Et en effet, voici ce que j'ai observé:

N° 4. A un lapin âgé de 13 mois, on coupe le vague gauche le 21 septembre. Le 26, donc cinq jours après, on l'éthérise, on lie l'œsophage au-dessous du diaphragme, on ferme la plaie de l'abdomen, on introduit dans la partie cervicale de l'œsophage la canule d'un manomètre à eau; on observe des mouvements très forts de l'eau du manomètre, lesquels après quelque temps s'arrêtent, puis recommencent de nouveau avec la même force, et se calment enfin. Toutes les fois que le lapin fait un mouvement de déglutition, celui-ci se traduit au manomètre par une forte

et brusque ascension de l'eau. Alors on coupe le vague droit, ce qui produit quelques oscillations de force moyenne.

On irrite par l'induction le vague gauche, pas trace de mouvement dans le manomètre. On irrite le droit, ascension énorme de l'eau dans le manomètre.

No. 5. A un lapin, âgé de 6 mois, on coupe le vague gauche le 21 septembre. Le 25, donc après 4 jours, on le prépare comme le précédent; mais comme il meurt pendant l'éthérisation, on est obligé de lui appliquer la respiration artificielle.

On irrite le vague gauche avec le courant galvanique: 8 éléments, comme 20, restent sans effet.

On coupe le vague droit: forte oscillation au manomètre. On l'irrite par le courant galvanique de 4 éléments, — oscillation encore plus forte. On applique au vague gauche le courant d'induction maximal — effet nul. A droite — effet énorme.

J'ai passé ensuite à des observations sur les chats. Un chat fut examiné 4 jours après la section du vague et les deux autres après 6 jours; pour ces derniers le résultat fut absolument négatif, pour le premier, il y avait une trace de mouvement.

Les trois expériences on été faites toutes dans les mêmes conditions: on coupait le vago-sympathique au cou, on attendait 4 ou 6 jours et alors, pendant que le chat était en éthérisation, on lui détruisait le bulbe et après l'avoir attaché sur le dos, on lui liait d'abord l'œsophage au-dessous du diaphragme, ensuite on lui introduisait dans sa partie supérieure la canule d'un manomètre; après quoi, ayant observé pendant un certain temps les contractions spontanées de l'œsophage, on coupait le second vago-sympathique; ceci produisait toujours une oscillation considérable au manomètre. On recherchait le bout périphérique du vague coupé d'avance et on l'irritait d'abord par le courant galvanique, en augmentant progessivement sa force, s'il ne répondait pas, et en espaçant les irritations; pour comparer, on irritait alors le vague récemment coupé, l'oscillation était dans ce cas toujours rapide et double (fermeture et ouverture du courant), quelquefois, même plus souvent, triple, parce que l'ascension se faisait souvent en deux fois.

Ensuite on prenait le courant d'induction, dont on augmentait successivemant la force jusqu'au maximum, sans pour cela obtenir une trace de contraction du côté où la section datait depuis 6 jours. Dans le cas où le nerf n'avait été coupé que 4 jours auparavant, une irritation par le courant galvanique de 8 éléments donna 3 fois une trace de contrac-

tion. Il faut dire qu'on a cherché à éviter toute déviation du courant sur les parties voisines; et aussi qu'on n'a pas tenu compte des élévations du manomètre produites par irritation, lorsqu'elles coïncidaient avec des mouvements dans tout le corps de l'animal; et néanmoins on a pu voir ces faibles et lentes élévations se reproduire 3 et même 5 fois, à condition toutefois de laisser entre les irritations d'assez longs intervalles; dans le cas contraire, les irritations qui suivaient la première restaient sans effet.

L'ouverture du thorax chez le chat nous a permis de voir que la contraction produite par l'irritation du vague récemment coupé, se limitait seulement aux $^2/_5$ supérieurs de l'œsophage; dans le tiers inférieur, par contre, on n'observait pas ce mouvement brusque qui parcourait la partie supérieure, mais seulement des constrictions locales, se propageant lentement dans la direction du cardia.

Donc, en résumé, nos expériences sur l'œsophage nous ont donné:

1° Chez le chien — faible, mais incontestable mouvement 6 jours après la section du vague, donc exception à la règle générale.

2° Chez le lapin — rien après 4 jours.

3° Chez le chat — rien après 6 jours; faibles traces après 4 jours. Ceci ne sort presque pas de la règle.

Le chien paraît donc seul faire exception. Ce fait ne peut pas être expliqué par la distribution différente des muscles lisses et striés dans l'œsophage, parce que, bien que l'œsophage du chien et celui du lapin se ressemblent dans leur structure, ils présentent néanmoins des différences dans la durée de l'excitabilité de leur nerfs; tandis que le chat qui a une structeure de l'œsophage toute différente de celui du lapin, s'en approche au contraire par la durée de l'excitabilité des nerfs.

En définitive, je dois avouer que je ne sais pas à quoi attribuer cette différence que j'ai observée sur le chien.

Je passe maintenant à la troisième et dernière catégorie des faits en contradiction avec l'énoncé de Longet. Elle est relative aux vaso-moteurs et plus particulièrement aux vaso-dilateurs.

Aucun auteur à ma connaissance n'a affirmé directement le fait que les nerfs vaso-moteurs suivent dans la perte de leur excitabilité une autre règle que celle indiquée par Longet; mais, en lisant le premier mémoire de M. Goltz sur les vaso-dilatateurs (dans les Archives de Pflüger, t. IX, p. 174—197), je crois avoir compris qu'il l'admettait, sans l'énoncer directement.

En effet, d'après M. Goltz, l'hypérémie observée dans la patte après la section du sciatique serait due non à la paralysie des vaso-constricteurs,

comme l'admettent la pluplart des physiologistes, mais à l'irritation des vaso-dilatateurs. Or, cette hypérémie, cet état d'irritation des vaso-dilatateurs perisisterait selon lui pendant un temps variant de *10 jours à 4 semaines* (p. 176).

Dans son second mémoire sur le même sujet (dans les mêmes Archives, t. XI), il dit: « J'attends le plus souvent que la température des pattes postérieures devienne presque normale, ce qui arrive déjà après *quelques jours;* alors j'irrite le sciatique coupé et j'observe une forte élévation de température dans les pattes » (p. 59—61).

D'autres passages confirment encore une fois sa manière de voir et ma supposition que pour les vaso-dilatateurs coupés il admet une durée d'excitabilité bien plus prolongée que ne l'admettent les autres auteurs.

Ainsi, à la page 195 de son premier mémoire, il dit: « L'opinion que la section d'un nerf ne produit jamais qu'une excitation de courte durée, s'est principalement enracinée par cette circonstance que pour toutes les expériences de ce genre on prenait exclusivement les nerfs des muscles striés. Il suffit de prendre des faits du domaine de la sensibilité pour se persuader que la section d'un nerf agit non comme une irritation de courte durée, mais qu'elle place ce nerf dans un état d'excitation plus ou moins long . . . . . » Et à la page 196 il ajoute: « Les fibres motrices se comporteraient-elles donc autrement, et, une fois coupées, entreraient-t-elles immédiatement dans le repos complet . . . . . ? »

Je m'arrête ici; cela suffit pour montrer ce qui m'a conduit à supposer que M. Goltz admet pour les vaso-dilatateurs une durée d'excitabilité consécutive à leur section plus prolongée que celle indiquée par Longet pour d'autres nerfs.

Je dirai seulement encore que j'ai lu attentivement toutes les expériences que M. Goltz donne in extenso dans son premier mémoire sur les vaso-dilatateurs, et que je n'en ai trouvé aucune dans laquelle l'irritation du sciatique coupé ait été observée au delà du cinquième jour après la section du dit nerf. Si dans ces cas il obtenait une dilatation des vaisseaux de la patte avec élévation de la température, ce ne serait pas une exception à la règle, parce que dans quelques cas le cinquième jour a été observé comme dernier terme, individuel pour ainsi dire, pour quelques animaux.

D'autre part, M. Goltz, dans son second mémoire sur les vaso-moteurs (t. XI, p. 67-68) se pose la question: « Pendant combien de temps une nouvelle section d'un nerf séparé de la moelle épinière agit-elle encore comme irritant sur ce nerf? » et il conclut: « Comme réponse, je

peux dire que *18 jours* passés une nouvelle section du même nerf n'agit plus sur lui comme irritant.»

Pour me rendre compte de ce qui en est de l'excitabilité des vaso-dilatateurs après leur section, j'ai fait, sur la proposition de M. Schiff, la section d'une part du lingual, nerf dilatateur par excellence, et d'autre part du sciatique, pour expérimenter sur le même nerf qui a servi à M. Goltz.

Les expériences faites sur le lingual du chien ont toutes donné un résultat négatif, 2 fois après 6 jours et 1 fois après 5.

XVIII.

SUR LA DÉGÉNERESCENCE PARALYTIQUE DES NERFS.

(La Semaine médicale, 1887, p. 262.)

Vers 1850, immédiatement après avoir pris connaissance des résultats de Waller, je me suis mis à étudier la dégénérescence et la régénération des nerfs chez les mammifères. Dans les études entreprises sur la dégénérescence, j'ai toujours évité le processus de la régénération en extirpant aussi loin que possible la partie centrale du nerf. Je crois avoir donné alors, dans plusieurs publications, la première description systématique et chronologique de la dégénérescence, autant que la connaissance du tube primitif normal le permettait à cette époque. Waller n'avait donné que quelques stades importants mais isolés de ce processus dégénératif. J'avais trouvé alors que déjà dans les premières semaines, alors que les débris médullaires sont en train de disparaître, le gonflement terminal du bout périphérique pousse des prolongements; ceux-ci sont en premier lieu de nature connective et ils sont naturellement dirigés dans un sens centripète. Ce sont eux qui auraient préparé la réunion avec les prolongements envoyés par le bout central, si celui-ci avait existé.

J'avais alors établi la distinction entre le processus traumatique, qui occupe l'extrémité, et la dégénérescence proprement dite avec laquelle l'altération inflammatoire traumatique a été si souvent confondue dans la suite. L'inflammation traumatique a lieu soit au bout central, soit au bout périphérique; elle ne s'étend pas très loin; la dégénérescence, au contraire, ne se trouve que dans le bout périphérique, c'est-à-dire dans la partie séparée des centres nutritifs. Après plusieurs semaines, une fois le nerf dégénéré entièrement débarrassé des débris de la gaîne médullaire,

lorsqu'il ne reste plus que quelques traces insignifiantes de cette dernière, je crus remarquer dans l'intérieur des gaînes, caractérisées par leurs noyaux, un filament noirâtre. Ce filament avait une direction axiale, mais il était flexueux et replié parfois en spirales plus ou moins rapprochées; quelquefois même les tours étaient pressés les uns contre les autres.

Ce sont surtout les observations sur le processus de la régénération, faites dans d'autres nerfs de la même espèce animale, qui me donnèrent la certitude que ce filament n'était autre que le cylindre-axe, un peu atténué, il est vrai, dans les nerfs dégénérés, mais qui plus tard, en s'élargissant et en s'entourant d'une gaîne myélinique produite sur place, reconstitue la fibre nerveuse et son excitabilité. Dans mes premières publications, en 1853, qui sont bien antérieures aux recherches de Max Schultze, j'avais déjà annoncé que pendant la régénération ce cylindre-axe montre distinctement une striation longitudinale très étroite.

Le cylindre-axe est regardé depuis longtemps comme la partie la plus essentielle du nerf; j'avais contribué moi-même à faire prévaloir l'opinion, soutenue plus tard d'une manière efficace par M. Ranvier, que ce cylindre-axe est le *nerf* dans le nerf. Des expériences prolongées me montrèrent que ce cylindre persiste dans le nerf dégénéré, un an et plus longtemps même après la section non suivie de régénération. La perte de l'excitabilité et le diamètre du nerf semblaient indiquer que le cylindre-axe ne se conserve pas tout à fait inaltéré, mais il persistait et je me suis assuré que ce n'était pas seulement sa gaîne vide qui constituait tout le filament que j'avais observé.

Pour faire ces observations sur le nerf dilacéré avec des aiguilles, je reconnaissais alors et je reconnais encore comme la meilleure méthode de laisser le nerf pendant des semaines dans une solution aqueuse concentrée de sublimé corrosif, de le dilacérer grossièrement et de finir la dilacération après avoir ajouté quelques gouttes d'acide acétique très dilué. Mais on peut arriver aux mêmes résultats par d'autres moyens variés. J'ai communiqué mes résultats entre autres à l'Académie des sciences de Paris (séance du 6 mars 1854) et je m'étonne que dans les discussions que mes opinions ont suscitées, cette communication n'ait presque jamais été citée.

Quant à la persistance du cylindre-axe, — on devrait plutôt dire: *de ce qui constitue le cylindre-axe après la mort,* car jamais ce cylindre n'a été vu dans les nerfs médullaires pendant la vie — je trouvai beaucoup d'adversaires, et parmi les histologistes qui font autorité, il n'y en eut au fond qu'un seul qui adopta mon opinion: *unum at leonem;* je veux parler de Remak, qui d'ailleurs était à cette époque celui qui avait

le mieux étudié et décrit le cylindre-axe dans le nerf normal. Jusqu'à ces derniers temps, beaucoup d'histologistes se sont déclarés contre moi. Santi Sirena, professeur à Palerme, dans un mémoire sur la reproduction des nerfs[1]), a pleinement confirmé, d'après ses recherches, mes résultats par rapport au cylindre-axe. Hjelt[2]) paraît douter de la persistance du cylindre-axe; mais, dans un mémoire publié en suédois à Helsingfors, à peu près à la même époque, il dit qu'il a constaté des faits qui confirment mon opinion, mais que le cylindre-axe dans les nerfs en dégénérescence pourrait être une formation passagère. Quant aux opinions de Vulpian, je peux vous renvoyer au livre de M. Ranvier, sur le système nerveux.

Le microscope dont je m'étais servi dans mes premières recherches étant de qualité très inférieure en comparaison avec les instruments dont nous disposons aujourd'hui, et les moyens techniques étant alors loin d'avoir atteint les perfectionnements de ces dernières années, je crus moi-même m'être trompé quand je vis tant de contradicteurs à mes idées. Je répétai mes recherches à plusieurs reprises avec une technique et des microscopes perfectionnés: d'abord en Italie avec les objectifs que j'avais acquis de Amici; une autre fois je fis une série analogue de recherches sur des pigeons; une quatrième série fut faite en 1872 pour essayer les différents moyens de démonstration histologique, et enfin, en 1882, j'ai entrepris une nouvelle série de recherches en employant les coupes transversales au lieu de la dilacération; ces recherches furent toujours faites en évitant soigneusement toute réunion avec le bout central. Toutes ces expériences ne modifièrent que très peu mes premiers résultats.

J'ai trouvé que la dégénérescence modifie l'affinité de cylindre-axe pour les matières colorantes; c'est en vain que l'on cherchera avec M. Ranvier de le rougir au carmin; il ne se colore que faiblement avec cette substance; c'est à peine s'il est plus coloré que le protoplasma qui l'entoure. C'est pour avoir eu trop de confiance dans la méthode de coloration que Ranvier, qui a fidèlement décrit tout ce qu'il a vu, n'a pas reconnu dans ses préparations les parties du cylindre-axe qui restent incolores ou à peine colorées, et qu'il a nié entièrement son existence dans les cas où tout le cylindre-axe avait perdu son affinité pour le carmin.

Si l'on veut avoir une préparation colorée, ce n'est pas au carmin mais à la picro-nigrosine que l'on devrait s'adresser. Je vous montre ici, par exemple, une préparation qui contient des sections transversales très

[1]) Comptes-rendus de la Société des Sciences économiques de Palerme, 1870.
[2]) Archiv für Physiol. u. Anatom., v. Virchow, t. XIX, 1860.

minces du sciatique d'un chien quatre mois après la résection et l'extraction du bout central, non seulement du sciatique, mais aussi du crural. J'ai ajouté cette destruction du crural pour éviter le soupçon que les fibres que je vous montre, à cause de leur grande ressemblance avec des nerfs normaux, puissent provenir de faisceaux anastomotiques en relation avec des nerfs non coupés. Quelques-unes de ces sections sont colorées à la picro-nigrosine; vous voyez dans les anneaux qui remplissent en grand nombre la gaîne du faisceau, d'abord une zone circulaire vert-jaunâtre correspondant à une couche protoplasmatique qui tient la place de la gaîne myélinique; dans son centre, se trouve le cylindre-axe entouré d'une gaîne incolore; il est rond, comprimé ou légèrement anguleux. Mais les meilleures préparations sont sans doute celles qui n'ont pas de coloration spéciale et qui conservent seulement la teinte de la solution de bichromate de potasse dans laquelle le nerf a été durci pendant deux ans et de la solution d'acide picrique dans laquelle le nerf a été lavé avant d'être réduit en coupes. Dans ces préparations, le cylindre-axe offre seulement une coloration plus saturée, brunâtre et, avec de bons objectifs et de forts grossissements (1/12 immersion homogène de 1,43 d'ouverture), vous voyez que la surface coupée du cylindre est comme rugueuse au premier coup d'œil, mais en regardant avec un éclairage plus favorable, on voit que la surface de section semble couverte d'aréoles ou souvent de petites perles, qui représentent évidemment les filaments qu'on a décrits comme constituants du cylindre-axe normal. A l'examen ces aréoles ou perles présentent à peu près la même difficulté que les perles de la *Nitzschia palea,* qui est très connue comme test-object. La lumière doit être excentrique. Pour voir dans ces coupes le point central de chaque cercle nerveux, pour le voir même avec plus d'élégance, on peut se servir aussi de faibles grossissements et un objectif de 4/20 et même de 2/3 de pouce, montre très bien la chose avec le premier oculaire de Beck ou le troisième de Zeiss. Mais, si l'on veut avoir une démonstration très brillante, il faut prendre ces autres préparations provenant d'un hypoglosse réséqué depuis vingt-sept semaines et les regarder avec une bonne lumière, pas trop éclatante, sur un fond noir, produit avec le paraboloïde de Wenham. Une autre préparation vous montre un nerf pneumo-gastrique (sans sympathique), réséqué depuis un mois; la méthede précitée et la lumière transmise vous démontreront très bien ce qu'il y a à voir. Une partie de ces préparations a été faiblement colorée au carmin; au commencement on n'y distinguait rien de très clair, mais après avoir laissé ces préparations pendant un an exposées à la lumière du jour, j'ai vu que le rouge avait presque disparu dans la partie protoplasmique du nerf, mais qu'une légère

teinte rougeâtre s'est conservée dans le cylindre-axe, de sorte que la préparation est devenue un peu plus démonstrative; cependant, elle est toujours inférieure aux préparations faites à la picronigrosine et lavées ensuite pendant longtemps dans de l'alcool fréquemment renouvelé afin de les décolorer presque complètement.

Outre cet anneau protoplasmique, dont ces recherches nous démontrent l'épaisseur relative, plusieurs autres faits nouveaux se sont présentés dans mes expériences postérieures à 1864; la chose la plus importante est la division des cylindres-axes. Neumann et Eichhorst ont déjà vu pendant la régénération du nerf que plus d'un nerf « néo-formé » se trouvait quelquefois dans la *même* gaîne de Schwann, appartenant à l'ancien nerf; ils en conclurent, que la régénération est liée à une formation *endogène* des nouveaux nerfs. Plus tard Ranvier a fait la même observation pendant la régénération; Tizzoni et lui ont très bien décrit les formes diverses, quelquefois bizarres, que ces prétendues nouvelles fibres présentent en se contournant mutuellement; il a montré la division d'une seule fibre en plusieurs fibrilles, la direction récurrente que prennent quelquefois ces nouvelles fibres dans l'intérieur de la gaîne; mais tous ces auteurs croient que ces fibrilles supposées de nouvelle formation sont une formation endogène se produisant pendant le processus de la régénération. Or, dans mes recherches sur les pigeons et plus tard chez les mammifères, j'ai vu que ces faits sont primitivement tout à fait *indépendants* de la régénération. En examinant dans le bout périphérique, définitivement séparé du bout central, les cylindres-axes tout près du bourgeon terminal, j'ai vu quelquefois que ceux-ci, n'étant pas recouverts par les débris de la gaîne médullaire, se divisaient en deux ou trois minces faisceaux. Quelques-uns d'entre eux se repliaient en arrière pour reprendre leur direction primitive après un trajet plus ou moins long; de sorte que dans une zone transversale on voyait trois faisceaux de cylindres-axes. Dans d'autres cas, j'ai pu voir un cylindre-axe se diviser en deux faisceaux qui plus bas se réunissaient de nouveau pour former un cylindre-axe complet. Ainsi ce sont les fibrilles du cylindre-axe qui, n'étant plus étroitement réunies par leur gaîne, se divisaient en faisceaux distincts.

Si la régénération avait été possible, chacun de ces faisceaux se serait entouré d'une nouvelle couche de myéline et nous aurions eu dans le nerf périphérique les prétendues fibres minces de « nouvelle formation » auxquelles on a attribué une origine endogène; on voit que pour ces fibres il y a moins de formation endogène que pour la gaîne de myéline, laquelle en effet se forme sur place. Mais pour qu'elle se forme, la réunion de la portion périphérique avec la centrale est indispensable.

Cette dehiscence du cylindre axial, qui se montre dans les *deux* bouts coupés, paraît être liée à l'inflammation traumatique et produite soit par les globules ovales qui se déposent entre les éléments, soit par les mouvements de corps amiboïdes, soit enfin par un ramollissement de la gaîne de Mauthner.

Enfin, vous voyez que la régénération d'un nerf réséqué, abstraction faite du gonflement du cylindre-axe (qui n'est pas très considérable), n'est dans son essence que la néo-formation d'une gaîne médullaire. Le rétablissement des propriétés physiologiques du cylindre-axe persistant, sous l'influence de sa réunion avec les centres nutritifs, paraît en partie précéder le rétablissement de la gaîne myélinique.

Je ne sais pas si, dans les cas de réunion des nerfs par *première intention,* il se forme une gaîne de myéline entièrement nouvelle, ou si les restes de l'ancienne gaîne sont utilisés par le nerf. Il n'est pas inutile de vous faire remarquer que je me suis assuré de la possibilité d'une réunion par première intention, si on entend par cela une réunion dans très peu de jours. Dans ma première série d'expériences, j'ai observé que le nerf lingual d'un petit chat dont la section était très franche et avec perte de substance reprit la transmission de la sensibilité dans un minimum de onze jours; depuis cette époque, j'ai observé un minimum de huit jours, le nerf étant simplement sectionné avec suture des bouts. La sensibilité de la moitié de la langue n'existait pas partout, mais par places. Je ne crois pas, bien qu'on m'ait attribué cette opinion, que, dans ces cas, la dégénérescence du bout périphérique ait manqué, mais elle a été interrompue dès son commencement.

Je dis: la transmission de la sensibilité a été rétablie; c'est une expression avec laquelle je ne veux rien préjuger. Depuis que nous savons que, dans le nerf, la transmission et l'excitabilité sont deux choses différentes, et vous vous souvenez que je vous ai longuement exposé les faits qui parlent en faveur de cette séparation, nous ne sommes pas même en droit de dire que le nerf entièrement dégénéré a perdu sa *conductibilité;* il ne lui manque peut-être que l'excitabilité *locale.* C'est une *possibilité,* mais ce n'est pas mon opinion. L'absence d'une seule de ces deux propriétés du nerf nous rend, en effet, complètement compte des phénomènes, et, s'il y a perte de l'une seulement des deux, cela doit être l'excitabilité, car Erb et d'autres ont observé qu'un nerf moteur en voie de régénération peut déjà transmettre des excitations qui viennent de la partie centrale, quand la partie qui était séparée n'est pas encore directement excitable par l'électricité.

Les faits qui précèdent, je les ai enseignés depuis longtemps dans mes cours de physiologie; j'ai toujours démontré que c'est seulement par la gaîne de myéline que le nerf dégénéré diffère *anatomiquement* d'un nerf normal et qu'il a conservé la partie essentielle de sa structure. Il y a quelques années, j'ai été très agréablement surpris par une communication que M. Tillaux a faite à l'Académie des sciences de Paris [1]; elle me semble être une confirmation éclatante de résultats obtenus sur les animaux; l'auteur termine par ces mots: «Il est certain que ces «faits sont en contradiction avec les données actuelles de la physiologie «et de l'histologie ... C'est à l'avenir qu'il appartient de les expliquer». J'espère que ceux de vous, Messieurs, qui ont attentirement suivi mes cours sur la physiologie du système nerveux, seront peut-être un peu moins étonnés de ces faits que l'éminent chirurgien auquel nous devons cette intéressante communication dans laquelle vous ne trouverez rien qui soit en désaccord avec ce que nous savons aujourd'hui de la physiologie du système nerveux [2]).

J'ajouterai une remarque: Après la section d'un nerf normal, bien que la plaie soit traitée avec tout le soin possible et avec toute la rigueur de la méthode antiseptique, deux choses s'opposent à la régénération du nerf en gênant le contact des surfaces de section; c'est d'abord la myéline qui sort des bouts coupés des nerfs entre lesquels elle forme une couche qui doit préalablement être décomposée et résorbée; c'est, ensuite, une petite hémorrhagie des vaisseaux du nerf. Ce sont peut-être là les conditions qui ont toujours ralenti la guérison des plaies nerveuses; mais lorsqu'il s'agit d'un cas ancien dans lequel le bout périphérique ne contient plus de myéline, le cylindre-axe de la nouvelle section périphérique peut être mis plus directement en contact avec le bout central; la circulation du sang dans le bout périphérique est diminuée; la nouvelle section opératoire ne dilate pas ces vaisseaux comme dans un nerf *normal* qui vient d'être coupé; nous avons donc là, au moins du côté du bout périphérique, deux conditions de moins s'opposant à la régéneration, et si je ne fais erreur la guérison doit être beaucoup plus rapide dans ces conditions que dans les plaies d'un nerf normal.

Il est évident qu'on ne connaît pas encore le temps nécessaire pour la réunion des éléments nerveux, quand ces derniers sont *réellement* en con-

---

[1]) Séance du 23 juin 1884. Voir la *Semaine Médicale* p. 259.

[2]) Quand j'ai fait cette leçon je ne connaissais que le fait de M. Tillaux; on n'avait pas encore publié les nouveaux cas de suture nerveuse, qui ont été communiqués dans les dernières séances de la Société de chirurgie (de Paris) et qui sont en partie plus intéressants encore.

tact mutuel. Ce temps sera naturellement *beaucoup* plus court que le minimum observé jusqu'à présent.

Si l'on pouvait mettre les *deux* bout du nerfs dans les conditions où se trouve le bout périphérique quelques mois après la séparation de son centre, il se peut que l'effet curatif d'une suture nerveuse se montrerait dans le délai de quelques heures, et peut-être encore plus vite. Tout dépend de l'élasticité de retour du cylindre-axe, mais celle-ci est inconnue jusqu'à présent.

XIX.

SUR QUELQUES CONDITIONS de la RÉGÉNÉRATION DES NERFS SECTIONNÉS.

(La Semaine médicale, 1887, p. 350.)

C'est un fait connu et non contesté qu'un tronc nerveux, une fois sectionné transversalement, ne se régénère jamais s'il n'est mis en contact avec une partie relativement périphérique d'un nerf, également sectionné. Or, si nous admettons la doctrine enseignée aujourd'hui par un grand nombre de physiologistes, que le nerf se régénère en poussant des prolongements depuis son bout central jusqu'à sa périphérie, nous ne comprenons pas pourquoi ce bout central ne peut pas envoyer ces prolongements sans être réuni à un tronc nerveux périphérique; ces prolongements trouveraient dans le tissu cellulaire plus d'espace que dans les anciens tubes nerveux, lesquels sont remplis par les débris de matière nerveuse en dégénérescence; en outre, les cloisons protoplasmiques qui se développent dans un nerf dégénéré [1]; forcent les prolongements centraux à se réunir en faisceaux et à passer dans les tubes primitifs cloisonnés. L'examen anatomique démontre que, lors de la réunion secondaire des deux parties d'un nerf sectionné, le bout périphérique est toujours plus mince qu'il ne l'était avant la section. Si l'on examine au microscope le résidu périphérique d'un nerf dégénéré, on voit qu'il est rempli d'une

---

[1] Dans le mémoire original il y a *connectives* au lieu de *protoplasmiques*. C'est une erreur de l'assistant qui a écrit d'après mes leçons. Il s'agit du protoplasme qui s'épaissit entre la gaîne de Schwann et le cylindre axial. (Voir l'appendice, p. 717.)

matière dense et résistante; ce n'est donc pas pour avoir l'espace nécessaire à son développement que le bout central chercherait le bout périphérique dégénéré, afin d'y envoyer ses prétendus prolongements.

Nous avons déjà vu que si l'on résèque complètement la partie du nerf pneumo-gastrique qui s'étend de l'os hyoïde à la clavicule, on n'observe aucune trace de régénération malgré la place que ce nerf aurait à côté de la carotide et du sympathique, à cet endroit, en effet, il reste un espace triangulaire qu'on dirait fait tout exprès pour le loger; si l'on extirpe un ou deux centimètres seulement du même nerf, il se régénère sûrement (chien, cobaye, lapin). Le bout périphérique ne peut donc pas être un cordon inerte qui ne fournit à la régénération que des éléments connectifs, ou en tous cas non nerveux; ce bout périphérique conserve quelques-unes de ses propriétés nerveuses spécifiques.

Des expériences spéciales m'ont permis d'étudier l'influence de la pression sanguine locale dans le bout périphérique.

Des nerfs de nature différente ne se réunissent pas entre eux et l'on n'a jamais vu, par exemple, un bout central moteur se réunir avec un bout périphérique sensitif[1]).

Pour vous démontrer ce fait de première importance, je n'ai qu'à vous rapporter à ce sujet les expériences de Bidder et les miennes propres; vous les trouverez exposées tout au long dans mon livre sur la Physiologie des muscles et des nerfs (p. 133 et suiv.)

Bidder[2]) coupa sur le chien le lingual et l'hypoglosse; il réunit le bout central du premier à la partie périphérique du second et vice versa; malgré ces précautions, dans les quelques cas où il y eut réunion, il vit se rejoindre les deux bouts du lingual et les deux bouts de l'hypoglosse. Je répétai ces expériences, *comme je vous l'ai dit* plus haut. Je réunis donc sur 12 chiens le bout *central de l'hypoglosse* au bout *périphérique du lingual* et j'extirpai aussi loin que possible les deux autres extrémités nerveuses restant dans la plaie. Je fis la réunion au moyen de fins fils de soie passés dans le névrilemme externe.

Je vous rappelle en passant les recherches sur la composition du nerf lingual, recherches dont nous avons déjà parlé. Ce nerf contient, outre ses fibres sensitives, des fibres vaso-motrices; rien d'étonnant donc si ces dernières vont se réunir à celles de même nature contenues dans l'hypoglosse; il en fut ainsi dans mes expériences; j'en eus la preuve

---

1) Je parlerai plus loin des expériences de Marcacci, que je ne connaissais pas alors, et qui ne changent pas ma manière de voir. (1893.)

2) Bidder. *Müller's Archiv.*, 1842, p. 107.

dans la rapide diminution de rougeur de la langue après la réunion. A l'autopsie, chez un certain nombre de chiens, je vis les deux troncs hétérogènes parfaitement réunis extérieurement et dans quelques cas même sans bourrelet cicatriciel. On croyait avoir affaire à un nerf unique et continu; néanmoins, dans la langue, toutes les fibres se rendant aux muscles et aux papilles de la muqueuse étaient en complète dégénérescence; quelques ramuscules nerveux contenaient, cependant, un petit nombre de fibres saines et minces; ces rares fibres se rendaient aux ganglions de la langue, et vous savez que ces organes sont chargés d'envoyer aux vaisseaux leur innervation propre.

Ces résultats se passent de commentaires.

Plusieurs auteurs ont cherché à répéter ces expériences [1]), mais, à part Vulpian et Philippeaux, ils n'ont fait que des recherches isolées. Dernièrement encore, le *Biologisches Centralblatt* a publié un travail qui passe en revue les résultats obtenus dans la réunion des nerfs de nature différente; l'auteur conclut que ces expériences n'ont donné aucun résultat certain, parce que l'examen de la fonction ne peut jamais donner une réponse définitive quand il s'agit de nerfs plus ou moins mixtes, comme le lingual et l'hypoglosse; il dit, en outre, qu'on ne peut s'adresser qu'aux racines médullaires pour savoir si on peut réunir physiologiquement des nerfs hétérogènes. Malheureusement, l'auteur de cette compilation ignore l'existence du seul livre qui contienne le résumé des expériences nombreuses et variées faites à ce sujet [2]). C'est là seulement qu'il aurait trouvé indiqué l'examen *histologique* des pièces, seul moyen d'éviter l'équivoque que doit laisser l'examen fonctionnel. Toutes les préparations microscopique qui servent de base à mon travail ont d'ailleurs été présentées à la réunion des naturalistes allemands à Wiesbaden, en 1852 [3]).

---

[1]) Dans de récentes recherches faites au laboratoire de Genève (Reichert. *American Journal of Medical Science,* January, 1885), on a obtenu très facilement la réunion du tronc du pneumogastrique avec la périphérie de l'hypoglosse. (V. p. 730.)

[2]) Schiff. Loc. cit.

[3]) *Bidder* lui même en collaboration avec *Mandelstamm* a trouvé plus tard un cas de «réunion» de l'hypoglosse périphérique avec le lingual central. Il a vu des mouvements de la langue après l'irritation du tronc central du lingual. Toutes ces expériences ne prouvent pas autre chose que la grande difficulté et l'extrême rareté de ces guérisons en comparaison avec la très grande facilité, avec laquelle on peut réunir des nerfs de fonctions primitivement homogène. Nous verrons plus tard, dans le deuxième volume, que toutes les expériences, qui ont plus ou moins imité le type de *Bidder*, et qui ont examiné le retour du *mouvement* et qui quelquefois ont *obtenu* une transmission motrice, ne prouvent absolument rien. On aurait dû laisser, comme je l'ai fait, le bout périphérique *sensitif*, et observer au microscope.

Nous tenons donc pour un fait assuré que les nerfs de différente nature ne se réunissent pas, même quand les enveloppes des deux bouts sectionnés ont pu se réunir directement; ce fait est incompatible avec l'idée qu'un nerf dégénéré serait devenu un cordon indifférent; car si on admet même que, pour se régénérer, le bout central a besoin du résidu d'un nerf périphérique, il importerait peu, pour la doctrine actuelle, que ce résidu soit sensitif ou moteur, la régénération devrait avoir lieu dans tous les cas. S'il en est autrement comment le bout central du lingual reconnaît-il que le résidu qui se présente à lui a appartenu à un nerf moteur, et comment le distingue-t-il d'un nerf sensitif? Comment se fait-il que lorsqu'on coupe les deux nerfs sans en rien extirper, qu'on croise les bouts et qu'on fixe le tout, le bout central moteur cherche avec obstination le bout périphérique moteur et repousse le bout périphérique du lingual? Ce dernier, quoique cousu à l'hypoglosse, finit toujours par se réunir au bout central qui émane de la cinquième paire.

Il doit donc rester dans les nerfs périphériques quelque chose de caractéristique et de très essentiel, qui garde les propriétés soit de sa nature motrice, soit de sa nature sensitive, et la régénération du nerf ne peut pas être une simple prolifération du bout central dans un milieu indifférent, mais il lui faut un milieu qui garde encore[1]) quelque chose de spécifique de sa nature primitive.

Si un nerf en régénération croissait du centre à la périphérie, on ne comprendrait pas la disposition anatomique de la myéline dans les différentes parties du tronc nerveux; Bruch[2]) et moi[3]) avons pu trouver quelquefois que dans un nerf sectionné qui montrait les premières traces de retour à la fonction, la myéline était bien visible dans le bout central et dans le bout périphérique, mais dans la cicatrice, qui formait parfois un cordon allongé, on ne voyait que des gaînes connectives et des cylindre-axes striés, mais pas trace de myéline; la partie myélinique, en avançant dans la cicatrice, aurait dû remplir celle-ci avant d'occuper la partie périphérique. En tenant compte des progrès de la technique moderne, je ne veux plus conclure de ces faits que la transmission nerveuse peut se faire sans la myéline, mais on peut dire que cette transmission est possible sans que la myéline montre les caractères optiques ordinaires par lesquels on la distingue après la mort. Il est vrai que dans une de mes

---

[1]) Ou qui a acquis. (1893.)

[2]) *Basler Verhandlungen*, 2e Heft, 1855, p. 198.
Zeitschr. für wissensch. Zoologie, v. Siebold u. Kölliker. Band VI, 1854, tab. V.

[3]) *Nasse's und Beneke's Archiv.*, I. Göttingen, 1853, p. 618.

expériences, il n'y avait dans la cicatrice pas même assez de place pour la myéline et les recherches modernes ont montré qu'il y a des fibres à myéline où l'épaisseur de celle-ci est réduite à un minimum presque invisible au microscope [1]).

En résumé donc, il faut qu'il reste dans le nerf périphérique dégénéré un élément essentiel caractérisant différemment les nerfs sensitifs et moteurs et qui favorise la réproduction du nerf, une fois qu'il est entré en rapport avec la partie centrale non altérée. Cet élément, on le connaît déjà, c'est le cylindre-axe dont j'avais démontré la persistance morphologique. (Voir *Semaine médicale,* 1887, n⁰ 26.) Je crois avoir prouvé dans cette leçon qu'il a gardé encore d'importantes propriétés physiologiques. Nous verrons prochainement qu'il persiste également dans les cordons blancs des centres nerveux dont la partie médullaire a été détruite par une dégénérescence secondaire ou par cette espèce de « sclérose » ascendante ou descendante que l'on observe soit dans les cordons postérieurs et « cérébelleux » de la moelle, après une section transversale de la moelle lombaire soit dans les faisceaux pyramidaux, après une destruction de la partie excitable du cerveau.

ZUSÄTZE

zu den

beiden Aufsätzen in der Semaine medicale.

Die stets noch schwebende Controverse über das Schicksal der Nervenelemente bei der paralytischen Entartung hat mich veranlasst, die Sache noch durch neue Untersuchungen zu prüfen und weiter zu führen, sowie die Präparationsmethode stets zu vervollkommnen.

Die neueren Versuche sind, wie die im Text erwähnten, an Nerven angestellt, an denen durch möglichst vollständige Exstirpation des centralen Endes und der Anastomosen alle Regeneration ferngehalten wurde. Am besten gelingt dieses offenbar am Nervus ischiadicus, bei dem man Beckentheil mit den vorwaltenden Spinalganglien ausziehen und den Nervus cruralis entfernen kann. Ausserdem ist es leicht, am N. hypoglossus, wenn man den centralen Theil vom ramus descendens aufwärts ausschneidet, und dann den N. lingualis resezirt. Man kann dann zu grösserer Sicherheit noch den Halssympathikus und sogar, was kaum nöthig ist, den N.

---

[1]) Tizzoni a vu quelque chose d'analogue, c'est-à-dire dans tout le trajet intermédiaire aux deux cicatrices, une myéline très mince et non caractérisée.

glossopharyngeus durchschneiden. Man muss sich an den zwischen den Muskeln gegen die Zungenspitze gerichteten Theil des Nerven halten. Auch die Armnerven könnte man verwenden, wenn man sie en bloc resezirt; ich habe mich aber ihrer nie bedient, weil es sehr schwer ist, die vom Sympathikus her einstrahlenden Zweige alle sicher zu entfernen.

Unmittelbar nach Tödtung des Thieres werden die ausgeschnittenen Nervenstücke und entsprechende von der gesunden Seite in 4 % oder 3 % Lösung von doppelt chromsaurem Kali gehärtet. Es genügt, sie 6 Wochen lang in der Flüssigkeit zu lassen, ja drei Wochen reichen aus, wenn man sich der Brutwärme bedient. Lässt man sie länger bis zu mehreren Monaten, wird die Präparation etwas leichter. Die Nerven werden dann ausgewässert, 3 bis 4 Tage genügen, wenn man das Wasser oft wechselt. Die ersten 2 Tage vier- bis fünfmal. Sie kommen dann in eine mässig dicke wässerige Lösung von Gummi arabicum, wo sie ruhig 7 bis 8 Tage bleiben. Dann in Weingeist, der nach zwei Tagen gegen absoluten Alkohol umgetauscht wird. Dann lassen sie sich durch die gebräuchlichen Methoden in die feinsten Quer- und Längsschnitte zerlegen. Die Schnitte zum Studium lege ich zu ganz schwacher Färbung in Pikrinsäure. Ich nehme eine wässerige Lösung, in der die Schnitte von einer halben bis zu mehreren Stunden verweilen können. Zur Demonstration nehme ich Färbung in Hämatoxylin, Weigert'sche oder Friedländer'sche Lösung, manchmal auch Renaud's Eosinhämatoxylin. Zwanzig Minuten geben im Mittel schon eine zu starke Färbung, gewöhnlich lasse ich sie nur 12 bis 15 Minuten und dann bringe ich die Präparate noch in Weigert's Entfärbungsflüssigkeit, wo sie verweilen, bis die Färbung dem blossen Auge ganz abgeblasst erscheint. 6 bis 8 Minuten sind meistens hinreichend. Je blasser die Färbung, umsomehr und um so schöner ist das Detail sichtbar.

In manchen Fällen bringe ich einzelne Stücke desselben degenerirten Nerven sogleich in Weingeist; erst in schwächeren, dann in absoluten Alkohol, wo sie bald das Maximum ihrer Schnittfähigheit erreichen. Sie geben nie so schöne Schnitte wie die nach der ersten Methode behandelten, aber sie sollen, gefärbt, nur zum Vergleiche dienen. Sie werden entweder in Hämatoxylin oder in Carmin gefärbt. Das einfache carminsaure Ammoniak oder Borax-Carmin genügen hier, um den Achsenzylinder gut zu sehen, obgleich er nicht besonders elektiv gefärbt ist.

Der Zweck dieser Präparation in Weingeist neben der andern ist, die von manchen Kollegen oftmals gewünschte Controle zu liefern, dass der dunklere oder stärker gefärbte Punkt, oder die Scheibe, die man in der Mitte des Nervenringes sieht, wirklich der Achsenzylinder ist. Man

weiss schon lange, dass beim normalen Nerven, den man ganz frisch härtet, der Achsenzylinder je nach der Art des Härtens einen ganz verschiedenen Umriss annimmt. Der Weingeistnerv hat einen grossen runden Achsenzylinder, eine Scheibe mit keinen oder wenigen Ausläufern. Der Chromzylinder hingegen bietet sehr verschiedene Formen, unter denen die dünneren zusammengeschrumpften, mit stärkeren Ausläufern versehenen eckigen Formen vorwalten.

Diese Unterschiede treten, wie dies Fleischl recht gut abgebildet hat, noch stärker hervor auf dem Längsschnitt der gefärbten Präparate. Solche Unterschiede nach dem Härtungsmittel zeigt nur der Achsenzylinder, kein anderer Bestandtheil des Nerven. Sie finden sich wieder auch an den Achsenzylindern im Querschnitt der seit 2, 4, 6 und mehr Monaten paralytisch entarteten Nerven.

Die mikroskopische Untersuchung verlangt für das Detail, wie schon im Texte angegeben, starke Vergrösserungen, doch kommt man mit $^1/_9$ bis $^1/_{10}$ Zoll Objektiven sehr gut aus. Um nur den Achsenzylinder zu demonstriren, genügt ein gutes $^1/_4$. Auf dem Querschnitt des Nerven sieht man, dass er aussen noch eine wohlerhaltene Contour besitzt, die sich auch, ohne abpräparirt zu sein, als Schwannsche Scheide charakterisirt, deren Kerne manchmal auf der Schnittfläche getroffen sind. Concentrisch zu ihr und innerhalb derselben liegt ein massiger dicker Ring mit etwas körniger Schnittfläche, die offenbar eine Wucherung der protoplasmatischen Substanz darstellt, die Ranvier als zwischen Schwann'scher und Mauthner-scher Scheide vorhanden beschreibt. Dieser dicke Ring ist von einfachen oder verästelten dünnen Fortsätzen quer durchzogen, die von dem Achsenzylinder, oder vielmehr von seiner Hülle, ausgehen und sich scheinbar nur in die Nähe der Schwann'schen Scheide begeben. Starke Vergrösserungen zeigen, dass diese Fortsätze sich aufs Feinste verästeln. Einzelne der feinsten Fäden kommen bis an die Schwannsche Scheide, andere verlieren sich im Querschnittspräparat. Der Längsschnitt aber zeigt, dass sich alle, sehr fein ramifizirt, höher oder tiefer bis in die unmittelbare Nähe der Schwannschen Scheide begeben, ja mit ihr in Berührung kommen. Im Centrum sieht man, dicker oder dünner, rund, eckig, ja sternförmig den Achsenzylinder, der, wie Stilling beschrieben, auch hier noch seine drei Schichten gewahrt hat. Die äusserste ist die Scheide. Sie hat, und das ist beachtenswerth, nicht das Brechungsvermögen der sogenannten Protoplasmamasse, sondern erscheint weniger lichtbrechend. Sie ist im präparirten Nerven offenbar sehr spröde, da von ihr oft kleine wie abgerissene Lappen ausgehen, die auf dem Präparate, seitlich umgebogen, die angrenzenden Theile streckenweise bedecken. Diese umgestülpten

Lappen sind immer nur klein und gehen mit breiterer Basis in den Ring über, der die Achsenzylinderscheide auf dem Querschnitt des Nerven repräsentirt. Ich spreche nicht von dem Centrum und der Mittelschicht des Achsenzylinders. Ihrer ist im Text schon Erwähnung geschehen. In anderen Präparaten, im Schiefschnitt, besonders wenn sie bei etwas ermüdetem Messer ein wenig gerissen sind, sieht man den Achsenzylinder aus vielen Nervenröhren oft wie eine Reihe von kleinen Pfropfen oder Echinodermenpedizellen hervorragen, während die übrigen Theile, die Hüllen, abgestreift sind.

Der Längsschnitt zeigt als auffallendste Erscheinung, dass die ganze Primitivfaser, so weit sie sichtbar ist, noch mit vielen kleinen in gleicher Höhe an beiden Seiten auftretenden Zacken besetzt ist, die den Eingang der Lepidostien bilden. Diese Lepidostien sind von Stilling entdeckt, abgebildet und vielleicht am genauesten beschrieben worden. Sie heissen deshalb auch bei manchen jüngeren Autoren Lautermann'sche Spalten. In der That hat sich Lautermann etwa 10 Jahre nach Stilling mit denselben beschäftigt, aber, mit des letzteren Beschreibung unbekannt, ist er der Sache nicht so recht auf den Grund gekommen. Diese Lepidostien ziehen sich bei normalen Nerven durch das Mark hin bis gegen den Achsenzylinder. Hier laufen sie durch die Protoplasmamasse. Sie gehen beim normalen Nerven gewöhnlich in schräger Richtung nach vorn oder nach hinten gewendet durch das Mark, an dessen Scheide sie in spitzem Winkel anlangen. Hier beim entarteten Nerven sah ich sie in fast querer Richtung durch das Protoplasma verlaufen und sie kommen in fast rechtem Winkel an der Achsenscheide an.

Doch erinnere sich der Leser daran, dass manche Autoren auch beim normalen Nerven einen geraden rechtwinkligen Verlauf der „Spalten“ beschreiben. Die Zackenspitzen am Rande der Nervenfaser sind die äussersten Anfänge oder vielmehr Enden der Lepidostien, wie sie Stilling und nach ihm andere auch für den normalen Nerven beschrieben haben. Die Protoplasmamasse zwischen zwei sich folgenden Lepidostien sieht aus wie ein Schwamm oder wie ein zusammengepresster getrockneter Haufen von Fadenalgen. Verfolgt man eine längere Faser, so sieht man hier sogar Analoga der ringförmigen Einschnürungen. An einzelnen Stellen wird in geringer Ausdehnung die Protoplasmaschicht plötzlich sehr dünn und dehnt sich wieder breit aus, während der Achsenzylinder in ihrer Mitte ungestört dahinzieht. Die Kürze der isolirten Nervenfasern erlaubt noch nicht, zu entscheiden, ob diese Einschnürungen periodisch wiederkehren. Doch glaube ich, dass dies der Fall ist.

Alle diese beschriebenen Erscheinungen habe ich in den ersten Wochen nach Durchschneidung des Nerven noch nicht gesehen. Ich sah sie erst, als die Bruchstücke des Markes verschwunden waren, frühestens 6 Wochen nach der Durchschneidung.

Man sieht also, was morphologisch den entarteten Nerven unterscheidet, ist wesentlich der vollständige Mangel der Markscheide. Er zeigt sich auch unter dem Polarisationsapparate. Diese Scheide ist durch wucherndes Protoplasma ersetzt. Der Nerv ist im Ganzen schmaler als normal und etwas verschmälert ist der Durchmesser der Primitivfasern.

Physiologisch ist sicher der Nerv sehr verändert, aber man sieht es ihm kaum an.

Dieses normale Ansehen erhält sich aber nicht unbegrenzt. Die obige Beschreibung stützt sich besonders auf Präparate, die ich aus einem Ischiadicus 11 Monate nach der Durchschneidung und Exstirpirung des centralen Theiles mit den andern oben erwähnten Cautelen dargestellt habe. Wenn ich aber noch viel länger über den 20. Monat wartete, wurde der Nerv und besonders die Nervenfaser dünner und dünner. Der Durchmesser ist weit unter der Hälfte des normalen aus demselben Nerven der anderen Seite. Aber andere Veränderungen erscheinen nicht. Die Hüllen, die cellulare wie besonders die lamellose, sind (relativ) wie hypertrophisch. Ich besitze Präparate von einem Hunde, dem der centrale Theil des Nerv. ischiadicus mit allen angeführten Cautelen seit $2^3/_4$ Jahren weggenommen worden war. Auch hier sind noch alle Elemente der Nervenprimitivfasern ausser dem Mark erhalten, aber die Primitivfasern im Ganzen und proportionell alle Bestandtheile sind sehr schmal geworden und machen dem Auge den Eindruck grösserer Blässe, grösserer Durchsichtigkeit als die entsprechenden Präparate der gesunden Seite. Diese Blässe ist mir in den andern Präparaten von einem Jahr Lähmung nicht aufgefallen. Die einzelnen dickeren Bündel, aus denen sich hier der degenerirte Hüftnerf in der Mitte des Oberschenkels zusammensetzt, haben hier nur den Durchmesser eines starken Barthaares. Es ist indessen darauf hinzuweisen, dass bei diesem Individuum auch der gesunde Hüftnerv nicht ganz die normale Dicke hatte. Dies fiel schon auf vor der Behandlung mit Weingeist. Die drei Schichten des Achsenzylinders waren an diesem Hunde nur ganz ungenügend zu erkennen. Abgesehen von der Lähmung der einen Extremität und der vor mehr als einem Jahre vorgenommenen Durchschneidung des Trigeminus zwischen Ganglion und Gehirn machte der sehr muntere Hund immer einen ganz normalen Eindruck.

Die Tafel III a und b beigegebene Photographie ist einem Stück eines Querschnitts aus dem in angegebener Weise behandelten, vor

Regeneration geschützten Nervus ischiadicus eines Hundes entnommen nach elfmonatlicher Dauer der Degeneration. Der N. cruralis war resezirt. Die Härtung in doppeltchromsaurem Kali und dann mit Gummi und Alkohol. Schnitt in Hämatoxylin gefärbt ist nicht überall in absolut gleicher Ebene im Gesichtsfeld[1]).

Zu dem zweiten Vortrag in der Semaine medicale wären viele Bemerkungen zu machen. Derselbe ist in meinen Vorlesungen dem ersten unmittelbar vorhergegangen und ist erst später nach den Notizen eines Schülers zum Drucke befördert, ohne dass ich damals im Stande war, das Manuskript gehörig zu revidiren.

Nachdem ich gezeigt, dass die Hypothese eines Auswachsens des centralen Nerven in den peripherischen hinein, welcher letztere an der Regeneration gar keinen Antheil nähme, sehr unwahrscheinlich ist, weil neben den peripheren durch das Protoplasma zum Theil verstopften Nervenröhren viel mehr Platz und viel weniger Hindernisse vorhanden wären, kommt ein unverständlicher vereinzelter Satz über den lokalen Blutdruck in dem peripheren Nervenstumpf. Die Sache ist folgende:

Wenn dieser periphere Stumpf bei der Regeneration sich gar nicht aktiv betheiligte, sondern nur passiv den Weg anzeigte, den die vom Centrum her vorgeschobenen Ausläufer des centralen Stumpfes zu betreten hätten, so würden letztere um so leichter vorgeschoben werden, je weniger Druck auf dem peripheren Nerven lastet, je schlaffer er ist. Es wäre also natürlich, dass — natürlich unter diesen von uns bekämpften Voraussetzungen — der centrale Nerv sich um so leichter in die Peripherie ausstreckte, wenn wir auf seinem Wege den Blutdruck, der ihm nach der Hypothese nichts nützen kann, so viel als möglich verkleinerten. Die lokale Circulation an dieser Stelle ernährt ja nur einen Nerven, der — secund. hypothesin — bestimmt ist, zu verschwinden, sobald der neue, der nur vom Centrum her ernährt wird, an seine Stelle tritt. Ganz unterdrücken kann man den Blutlauf in einem peripheren Nerven nicht, da ihm durch die Längsgefässe immer noch Blut von der einen Seite her zufliesst. Aber sehr vermindern kann man den lokalen Blutdruck, wenn man an der Seite eines längeren Nervenstücks mit grosser Vorsicht und Reinlichkeit ein Instrument der Länge nach hinführt, das die kleinen, von der Seite her zahlreich eintretenden, anastomosirenden, kaum sichtbaren Gefässchen

[1]) Die Photographie zeigt Protoplasmaschicht und Achsenzylinder. Das Präparat zeigt noch hie und da Zacken der Mauthnerschen Scheide, die in der Abbildung nicht gut hervortreten. Ebenso fehlen sehr dünne Fortsätze (quer) der Mauthnerschen Scheide, die im Original sichtbar sind und vielen Achsenzylindern ein gezacktes Ansehen geben.

zerreisst[1]). Der Blutdruck in den grösseren Längsgefässen nähert sich dann dem eigentlich kapillaren. Der Nerv befindet sich lokal unter geringerem Druck. An ätherisirten Meerschweinchen wurde der Ischiadicus beider Seiten blossgelegt und zwar beiderseits vom Beckenausgang bis unter die Kniebifurkation. Beiderseits wurde er am Trochanter durchschnitten (Scheerenschnitt) und dann wurde er auf einer Seite mit gläsernem, vorher gehörig geglühtem und unter Glocke abgekühltem Instrumente der Länge nach streichend bis zum Knie hinabgehoben und dann sogleich wieder in die Wunde versenkt. So wurde der Versuch an acht Meerschweinchen gemacht. Die Wunde wurde mit Boraxwasser und Borsäurelösung vor und mehrmals nach dem Vernähen gewaschen. Die Empfindung am Fuss kehrte in den auf weichem Heu gehaltenen Thieren zu sehr ungleichen Zeiten zurück. Es war aber durchaus nicht einmal eine annähernde Bevorzugung der einen Seite zu erkennen, so dass von der Weiterführung dieser Versuche Abstand genommen wurde. Die spätere Autopsie ergab am Schenkel keinen charakteristischen Unterschied zwischen beiden Seiten. In beiden Ischiadicis waren die Fasern nur zum grossen Theil, aber nicht ganz vollständig, verheilt.

Die von vielen Chirurgen angenommene und zum Theil bestätigte Angabe, dass man die Regeneration der Nerven verhüten könne, wenn man die beiden Schnittenden stark von einander abbiegt und abgebogen festhält, ist ganz und gar unverständlich, wenn man nur ein Auswachsen des obern und volle Passivität des untern Endes annimmt. Wenn sich trotz dieses Verfahrens die Nerven wieder vereinigen, ist das obere Ende nicht in der ihm ertheilten Richtung planlos fortgewachsen, sondern hat sich wieder mit dem untern vereinigt, wie wenn es von letzterem angezogen worden wäre.

Nun kommen wir zum Hauptbeweise gegen die Ansicht, nach welcher der periphere entartende Theil eines durchschnittenen Nerven keinen spezifischen Einfluss auf die Regeneration habe und ich suche darzuthun, dass wir bis jetzt eine wirklich bis zur Leitung und zur Uebertragung der Einflüsse des Ernährungscentrums führende Vereinigung von sensibeln und motorischen Nerven nicht kennen[2]). Hier sind nur die auffallendsten Thatsachen gegeben. Eine histologische Verbindung von lingualis mit hypoglossus habe ich auch bis heute noch nicht gesehen[3]), wenn auch

---

[1]) In den Vorträgen pflege ich bei dieser Gelegenheit Längs- und Querschnitt eines injizirten normalen Katzenischiadicus vorzuzeigen.

[2]) Den Bidder'schen Versuchen entsprechend. Siehe auch die von Gluge und Thiernesse, Académ. royale de Belgique, Vol. VII.

[3]) D. h. nicht in dem Sinne, wie ich es in meinem Lehrbuche verlange.

eine Transmission der Erregung möglich war, insofern beide Nerven unter andern auch motorische oder motorisch werdende Primitivfasern besitzen. Wenn manche Schriftsteller, auf solche Versuche gestützt, noch heute angeben, dass Vereinigung heterogener Nervenfasern zwar sehr schwer und nur unter besonders günstigen Umständen zu erlangen seien und sich dabei auf die Versuche von Vulpian und von Rosenthal berufen, stützen sie sich auf eine wankende Basis. Denn ich möchte hier hervorheben, dass der im Text citirte Artikel aus dem „Biologischen Centralblatt", an welchem Rosenthal Redaktor ist für die physiologische Branche, ein Redaktionsartikel ist und vermuthlich von Rosenthal selbst herstammt, nachdem er schon lange den hier anzuführenden Versuch an den Zungennerven gemacht hatte. Ich hätte, trotzdem ich nicht die Absicht hatte, hier eine erschöpfende Arbeit zu liefern, doch vielleicht noch des alten, so einfachen Froschversuches von Schwann erwähnen sollen[1]), der nur den Fehler hat, dass er, am Frosch ausgeführt, nicht mit sicherer Aussicht auf Regeneration zu wiederholen ist. Ich habe ihn in neuerer Zeit in, wie ich glaube, verbesserter Form wiederholt, indem ich den dicken, aus so vielen Bündeln bestehenden Plexus brachialis bei Hunden in der rechten Achselhöhle einfach durchschnitt und etwas schief zusammenheftete. Es wurden zwei Thiere operirt. Nach 14 Monaten, als lange schon Empfindung in der ganzen Vorderextremität vorhanden und die Bewegung fast ganz wiedergekehrt war, wurden im tiefsten Aetherrausche die Wurzeln der rechten Seite entblösst und vom Rückenmark abgetrennt. Mit mässigen Induktionsschlägen nach Ausspannung in der Luft gereizt, ergab keine einzige empfindende Wurzel Zuckung in den Muskeln des Arms. Der Versuch kann als entscheidend angesehen werden. Wäre der peripherische Nerv ganz indifferent geworden, so würde in dem breiten Geflecht, das durchschnitten war, mehr als eine sensible Faser durch Verschiebung (es hatte sich eine excentrische Narbe gebildet) einer peripheren motorischen gegenüber gekommen und mit ihr verwachsen sein. Da dies nicht der Fall war, da die hinteren Wurzeln keinen Muskel erregten, muss man schliessen, dass jede Faser der hinteren Wurzeln sich entweder wirksam mit einer sensibeln, oder auch manche vielleicht unwirksam mit einer motorischen des peripheren Nerven vereinigt hatte.

Gelegentlich bemerke ich, dass im Falle das Experiment anders ausgefallen, wenn Bewegung eingetreten wäre, ich mir noch keinen gegentheiligen definitiven Schluss erlaubt hätte. Das Warum wird sich später ergeben.

---

[1]) Müller's Physiol., I. Ausgabe, pag. 334.

Aehnliche Versuche mit Kreuzung heterogener Fasern sind in neuerer Zeit in Perugia von Marcacci an den Nervenwurzeln gemacht worden. Das angekündigte Resultat ist so sonderbar und auffallend, dass es noch gar keinen Schluss erlaubt, um so weniger, als die mikroskopische Untersuchung noch nicht mitgetheilt wird. Jedenfalls kann das Resultat, so interessant es ist, nichts für die wirksame Verbindung heterogener Fasern beweisen. Sollte später die Autopsie mit mikroskopischem Befund ausführlich mitgetheilt werden, so werden wir im zweiten Bande auf diese Versuche zurückkommen.

Ich habe wegen der so gut und narbenlos in meinen drei Fällen gelungenen Vereinigung der Nervenhüllen hier einen Schluss auf negative Resultate gestützt.

Wenn ich mich geirrt, wenn spätere Versuche einmal wirklich eine wirksame Vereinigung heterogener Fasern erweisen sollten, so wird damit für unseren jetzigen Zweck nichts geändert. Homogene Nervenfasern vereinigen sich so leicht, ihre Regeneration ist, wie den Chirurgen und Physiologen aus hunderten von Fällen bekannt, so schwer zu verhindern. Wenn dagegen die wirksame Vereinigung heterogener, selbst wenn sie nicht absolut unmöglich wäre, sehr selten auftritt und auf fast unüberwindliche Hindernisse stösst, so ist damit allein schon bewiesen, was wir verlangen, dass nämlich im peripheren Stumpf etwas von seinem spezifischen Charakter übrig geblieben ist und dass er nicht als ganz indifferenter Strang dem centralen gegenüber steht.

Der letzte Satz des Textes bezieht sich auf die Centraltheile und speziell das Rückenmark. Dass hier in den sekundären Degenerationen der Achsencylinder erhalten bleibt, habe ich seit Jahren behauptet und gegen unberechtigte Einwürfe vertheidigt. In den letzten Jahren ist Vitt. Marchi auf meine Seite getreten und hat in degenerirten Markfasern den Achsencylinder roth gefärbt darstellen können. Vergl. Publicaz. del R. Istituto di studii superiori pratici e di perfezionamento di Firenze 1890.

Ueberhaupt ist nach allen meinen Erfahrungen und Versuchen die sogen. sekundäre Degeneration des Markes nichts Anderes als eine Waller'sche Entartung, durch die Lokalität etwas in ihrer Physiognomie modifizirt. Die Verdickung der „protoplasmatischen" Substanz, die die Stelle der Markscheide einnimmt, ist, wenigstens für die absteigende Degeneration, weniger auffallend als beim peripherischen Nerven. Für die aufsteigende Degeneration erhielt ich in dieser Beziehung in jedem Einzelpräparate sehr variable Resultate. Die demonstrativen Präparate sind wesentlich dünne Längsschnitte. Der Zusammenhang der ersten Zerspaltungen des Markes mit den Lepidostien ist hier sehr deutlich.

Auch Ambrosoli soll es (Schmidt's Jahrbücher 1860, Nr. 12), gelungen sein, den sensibeln Nerven glatt mit dem peripheren Ende des motorischen zu verheilen. Es wurde aber keine physiologische Verbindung erzielt. Solcher Fälle haben bereits Gluge und Thiernesse mehrere beobachtet (Journal de Physiol., II, pag. 686) und sie schliessen sich meiner Ansicht an, dass differente Nerven nicht zusammenheilen.

XX.

Sur la

RÉUNION DES NERFS MOTEURS D'ORIGINE

et de

FONCTIONS DIFFÉRENTES.

(Archives des Sciences phys. et nat., Genève 1885.)

On sait depuis longtemps que des nerfs coupés peuvent se réunir, et que la cicatrice peut transmettre le mouvement ou la sensation, selon que les fibres régénérées étaient motrices ou sensitives.

On sait aussi que des nerfs d'origine différente, coupés et accolés de manière que la surface de section centrale de l'un se trouve en face de la surface de section périphérique de l'autre, se réunissent pour devenir un seul nerf. Mais une telle réunion n'a pu être obtenue jusque là, qu'à condition que les nerfs trouvent dans l'autre tronc des fibres de la même nature, c'est-à-dire qu'une fibre sensible trouve dans le bout périphérique une autre fibre sensible, qu'une fibre motrice trouve une autre fibre motrice.

Les nerfs de nature différente peuvent être réunis dans une cicatrice, mais une telle réunion ne crée pas de retour de la fonction. Les gaînes se réunissent, la masse nerveuse périphérique continue à dégénérer[1]).

On sait aussi qu'un certain degré de mouvement volontaire ou involontaire revient quand on force deux nerfs moteurs d'origine différente à se réunir dans la même cicatrice.

Mais on n'a pas encore bien déterminé quel est ce mouvement qui revient dans le cas de la réunion la plus complète et la mieux réussie qu'on puisse obtenir. Supposons que nous ayons coupé le nerf qui préside

---

[1]) Le mémoire original dit: *périt* au lieu de « continue à dégénérer ».

aux muscles qui fléchissent le bras et le nerf qui anime les muscles extenseurs. Nous réunissons le bout central du nerf fléchisseur au bout périphérique du nerf extenseur et vice versa. Si les mouvements reviennent après quelque temps, si plus tard il gagnent d'énergie, est-ce que nous verrons retourner des mouvements coordonnés selon les intentions de l'individu? Si la flexion et l'extension sont redevenues possibles, est-ce que le centre nerveux, sollicité à produire une extension, n'agira plus sur le centre du nerf extenseur, dont l'action, modifiée par le croisement, produira maintenant une *flexion?* Et n'aurons-nous pas une *extension* toutes les fois que le réflexe nerveux demandera une flexion? Ou est-ce que le système nerveux s'accomodera pour ainsi dire au nouvel arrangement des fibres périphériques, donné par l'entrecroisement, pour produire de nouveau un mouvement parfaitement coordonné de l'extrémité, en se servant dès le retour du mouvement de l'ancien nerf extenseur pour produire la flexion, et du fléchisseur pour produire l'extension? On voit que la seconde de ces deux possibilités est très peu probable. Le cerveau n'agit pas directement sur les muscles, mais un mécanisme très compliqué agit par le cerveau sur un point déterminé de la moelle, dont l'excitation met en activité tel ou tel nerf qui en tire son origine. Et le nerf sollicité de cette manière ne chosit pas les muscles sur lesquels il agit, mais il met fatalement en mouvement les muscles auxquels il est réuni par ses ramifications.

Il faudrait donc que dans le cas que nous examinons, le changement après la cicatrisation se passe non dans le nerf, mais dans le mécanisme des centres, du cerveau et de la moelle, donc dans des organes qui à ce que nous savons ne sont d'aucune manière directement intéressés par l'entrecroisement artificiel des ramifications nerveuses. Il faudrait que le cerveau, qui par son mécanisme primitif excitait dans une condition déterminée le point A de la moelle, excite, après la cicatrisation, le point B. Une telle transformation pourrait peut-être s'opérer chez l'homme, qui, poussé par le besoin, pourra s'habituer, après une *longue* expérience et après beaucoup d'*erreurs*, à faire comme s'il voulait un mouvement de flexion quand il est engagé à faire une extension, et même l'habitude ne le garantirait pas contre beaucoup de mouvements faux ou mal coordonnés au moment où il « se laisse aller » ou s'abandonne à son instinct. Mais chez l'animal où, pour tant de raisons, le besoin se fait sentir moins vivement ou existe à peine, parce qu'il peut, s'il le faut, renoncer à une extrémité sans beaucoup compromettre la locomotion, une telle perturbation compensatrice ne s'établira probablement jamais, et moins encore existera-

t-elle dès le retour des mouvements après la guérison de la plaie nerveuse.

Ces considérations paraissent si simples et si naturelles, que nous n'aurions jamais cru devoir soumettre cette question au jugement de l'expérience directe.

Flourens avait déjà tenté une expérience de ce genre (Système nerveux, II édit., p. 272, exp. XI) sur un coq. Ce sont les nerfs des ailes qu'il avait divisés et croisés. C'est de lui que l'on sait que des mouvements retournent dans ces conditions. Mais il est impossible de savoir d'après sa courte description si les mouvements étaient coordonnés ou non.

Cette question ne peut trouver aucune réponse dans les autres expériences qui ont été faites jusqu'à nos jours sur la réunion de nerfs d'origine différente, et qui se rapportent surtout à quelques nerfs de la langue. On n'a pas agi sur des nerfs moteurs ou on n'a pas examiné le mouvement pendant la vie.

Mais l'année dernière un travail fut publié par un expérimentateur russe, dont un extrait se trouve dans le Neurologisches Centralblatt de *Mendel*. Je n'ai pas pu me procurer l'original, mais d'après le rapport de Mendel, l'auteur a croisé des nerfs des extrémités et il aurait vu que le mouvement reparut après environ 10 à 12 mois, et ce mouvement de locomotion aurait été *normal, coordonné* avec le mouvement des autres extrémités non lésées.

Nos conclusions seraient donc en défaut. Toutes nos idées sur le mécanisme des centres nerveux devraient être réformées, modifiées, et la base de la psychologie physiologique moderne serait ébranlée par une influence mystique ou incomprise des ramifications périphériques sur le centre. Il était avant tout d'urgence de répéter ces expériences avec des modifications convenables, se rapportant avant tout sur le point de l'organisme qui servirait pour l'expérience. On ne devrait pas les répéter aux extrémités, car chez les animaux de taille modérée comme les chiens, les chats, lorsque l'animal se meut activement avec trois extrémités, en faisant aussi des mouvements actifs avec la quatrième, on peut se tromper sur le sens des mouvements de cette dernière, si pendant une extension de l'articulation supérieure, les articulations inférieures, qui sont les plus visibles, restent passives. Le membre allongé peut imprimer par la résistance du sol aux articulations inférieures des attitudes qui peuvent être prises pour des flexions, surtout lorsqu'on s'est assuré d'avance qu'une flexion volontaire est possible. De même une flexion partielle peut être prise pour une extension des articulations pas-

sives[1]). Et nous savons tous que dans le premier temps après la régénération des nerfs des extrémités et même de la langue, quand un mouvement total est déjà possible dans l'effort, la locomotion ordinaire ne produit souvent qu'un mouvement partiel. Dans le vol des gallinacés il est de même très difficile de distinguer un mouvement en partie alternant d'un mouvement harmonique. Les extrémités inférieures des oiseaux sont tout à fait impropres pour ces expériences, comme cela résulte déjà de quelques remarques de *Borelli.*

Je me suis donc résolu de choisir deux nerfs qui produisent des mouvements tout à fait différents, de manière que notre jugement s'appuie plutôt sur la *nature* des mouvements, que sur la simultanéité de ces mouvements avec d'autres contractions musculaires. Nous avons donc cherché à réunir le bout central du nerf vague, coupé au cou, avec la partie périphérique du nerf hypoglosse, qui a été réséqué entre l'os hyoïde et la base du crâne. La partie périphérique du nerf vague coupé a été en partie extirpée, le nerf hypoglosse porté vers le vague et fixé au bout de sa partie périphérique par un fil simple de cocon, introduit par une aiguille très petite dans le neurilème externe des deux nerfs et noué de manière à les réunir fermement. Le fil de cocon était des plus fins et sa manipulation n'était possible qu'à l'aide d'une lentille grossissante[2]).

C'est ainsi que j'ai opéré cinq chiens. Le nerf vague au point de la section contient des fibres motrices pour la respiration du larynx, qui en produisent de légers mouvements différents dans l'inspiration et dans l'expiration, mouvements réguliers et alternants; des fibres motrices pour le cœur et pour l'ésophage qui sont en activité pendant la déglutition, des fibres pour les bronches, et enfin des fibres pour l'estomac (cardia), dont l'activité est interrompue, mais se montre très bien pendant l'acte du vomissement.

Si l'hypothèse que nous admettons comme la plus probable est exacte, c.-à-d. si la nature des mouvements qui reviennent après la réunion dépend de la nature et de l'origine de la partie centrale du nerf réuni, la langue devrait au bout de quelques mois montrer des contractions qui, loin de ressembler aux mouvements physiologiques, doivent dépendre de la res-

---

[1]) Cette erreur est encore plus favorisée par les conditions indiquées par *Borelli* (De motu animalium).

[2]) *Note supplémentaire. Vulpian* et *Philippeaux* ont déjà fait cette expérience en 1860. Ils ont obtenue une réunion, mais ils ne disent pas quelle en a été la conséquence physiologique et ils ne paraissent pas avoir fait des observations pendant la vie des animaux.

piration; ils doivent être différents pendant l'inspiration que pendant l'expiration; la déglutition, le vomissement devraient exciter des mouvements *particuliers* de la langue, invisibles pendant ces actes à l'état normal et qui ne doivent pas se montrer dans l'autre moitié de la langue qui possède encore son innervation physiologique. Nous n'avons pas espéré de *voir* dans la langue des mouvements qui correspondent à l'innervation du cœur, quoique nous ne doutions et ne doutons pas de l'existence de ces mouvements comme effet de notre opération.

Si l'opinion contraire est vraie, si les mouvements qui retournent ne sont pas déterminés par le nerf central, mais par l'organe périphérique, nous devrions voir un certain retour des mouvements normaux de la moitié correspondante de la langue, sans l'existence des différentes contractions que nous venons de signaler.

La moitié opérée de la langue est restée paralytique à peu près quatre mois, mais enfin certains mouvements alternants se sont montrés sur différents points du bord et de la surface de la langue qui ne pouvaient pas être pris pour des mouvements normaux rudimentaires ou commençants, car *il restaient les mêmes* que l'autre moitié fut en mouvement ou en repos, ils n'augmentaient pas même par les mouvements de l'autre moitié. Il y en avait qui y étaient constamment, changeant seulement de place avec l'inspiration et l'expiration, occupant toujours la même place pendant la même phase respiratoire, il y en avait d'autres qui se montraient seulement pendant la déglutition, etc. Tous ces mouvements étaient bien différents du mouvement fibrillaire qui se rencontre sur la moitié paralytique de la langue, et ne pouvaient pas en être une modification produite par les différents actes de la respiration, parce que pendant plus que trois mois on a pu observer le mouvement fibrillaire seul, sans aucune de ces supposées modifications. D'ailleurs d'autres chiens, qui avaient une simple résection de l'hypoglosse depuis plusieurs mois et qui étaient opérés simultanément avec les autres, ne montraient pas de trace de mouvements respiratoires et de déglutition dans la langue.

Je priai donc M. le D[r] Reichert de Philadelphie, démonstrateur à l'Université de Pennsylvanie, de se charger de l'examen détaillé des mouvements linguaux de ces chiens; c'est ce qu'il a fait avec autant de zèle que d'habileté, et il a publié le résultat de ses observations dans un mémoire qui vient d'être publié dans le American Journal for the medical sciences, January 1885.

Jamais M. Reichert dans le cours de ses observations n'a vu un mouvement volontaire de la langue, du côté opéré. La traction exercée

sur ce côté pendant le mouvement volontaire de l'autre moitié ne ressemblait pas aux mouvements actifs, que nous allons signaler, et ne se montrait pas à la base ou à la partie moyenne de la langue. Que la partie antérieure est mise en mouvement par cette traction, c'est un fait connu depuis plus de 30 ans (Comp. Archiv für physiol. Heilkunde, 1850, où j'ai décrit d'après de longues observations l'influence de la moitié mobile sur une moitié paralytique et les formes caractéristiques du tremblement paralytique).

Mais il y a à la surface de chaque langue de nos chiens *plusieurs* points d'une étendue différente, qui se contractent pendant l'expiration; il y en a, mais en moindre quantité, sur chacune de ces langues qui entrent en contraction avec l'inspiration. Cette simultanéité est prouvée par des tracés simultanés du mouvement du thorax et des mouvements de ces parties de la langue. M. Reichert décrit l'augmentation de ces mouvements avec les augmentations d'intensité de la respiration. Il y a eu chez les cinq chiens un parallélisme évident, quand on a rendu la respiration plus ou moins fréquente; ce parallélisme existe pour le ralentissement, mais pour l'augmentation de fréquence il n'est pas complet: une accélération modérée de la respiration rend les mouvements respiratoires des points de la langue plus fréquents, mais quand l'accélération est maximale, quand le chien après une course au soleil a la respiration costale, mais très fréquente et haletante, les mouvements correspondants de la langue deviennent invisibles. C'est une observation importante de M. Reichert, car on sait que dans les mêmes conditions on ne voit plus les mouvements respiratoires de la fente glottique du larynx. C'est là une preuve de plus que dans nos expériences ce sont les mouvements *inspiratoires et expiratoires du larynx* qui, animés par la partie cervicale du vague, ont été transposés sur la langue « paralytique » par l'effet de l'entrecroisement des nerfs moteurs.

M. Reichert a observé encore d'autres points de la langue qui sont mis en mouvement analogue (et seulement du côté opéré) par les mouvements de déglutition, qui auraient dû se transmettre par le vague à l'ésophage et au cardia. Il a vu les mêmes mouvements quand on avait provoqué le vomissement, avant et après l'acte du vomissement. Il y avait quelques traces, mais pas très claires chez tous les chiens, d'un mouvement isochrone avec les pulsations du cœur.

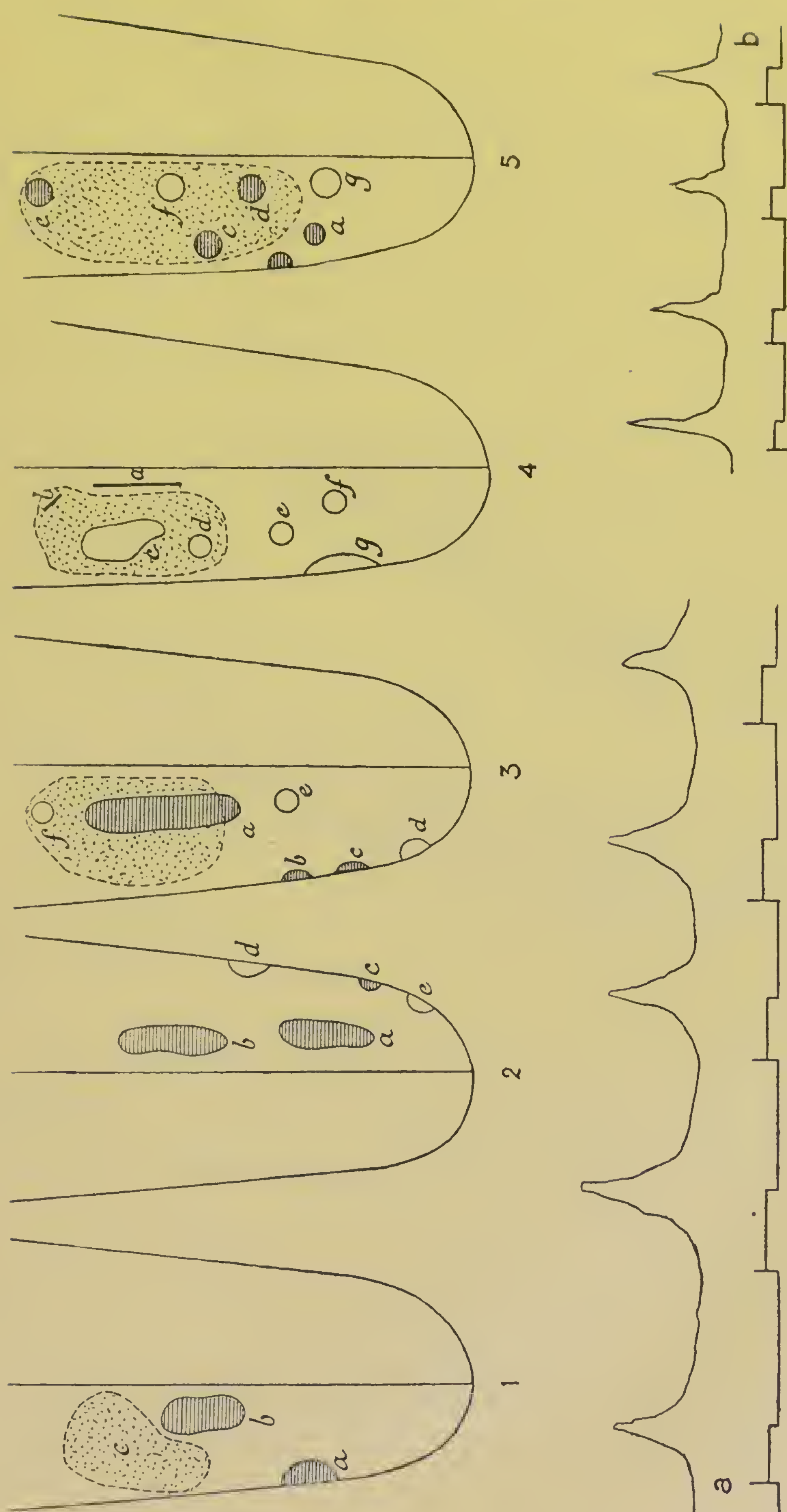
Un fait essentiel c'est que tous ces mouvements cessaient comme par enchantement du moment qu'on avait coupé le vague du côté opéré, près de son émergence du crâne.

Je n'insisterai pas sur d'autres observations, qui ont été faites sur la forme de la langue, sur la sensibilité de l'hypoglosse réséqué, dont l'irritation électromagnétique produisait dans un chien (le seul examiné sous ce rapport) le même effet réflexe sur la respiration et sur la circulation, comme si l'on avait irrité le tronc du vague normal, et sur l'effet de l'irritation du tronc du vague immédiatement après la mort. L'irritation du bout périphérique du nerf lingual ne donnait que des mouvements très rudimentaires et très limités.

Nous concluons de ces observations que c'est le nerf central et le centre nerveux qui détermine les mouvements produits par un nerf moteur régénéré, la partie périphérique du nerf en détermine la localité et très souvent la forme. Mais ni l'instinct, ni le besoin, ni la volonté, ni la prétendue loi de l'harmonie, ne peuvent changer directement les mouvements prédéterminés par le mécanisme de l'organe nerveux central. Les compensations des mouvements observées chez les paralytiques, et surtout chez les enfants qui souffrent de paralysie spinale, se produisent par une *association*, qui ne constitue pas de transposition du mouvement et qui ne peut pas entrer dans la question qui nous occupe ici.

Nous donnons, dans la fig. 7, deux des tracés de M. Reichert (les n° 4 et 8) comme exemples; pendant qu'il observait la langue de l'animal et indiquait au moyen d'un signal électrique l'alternance de contraction ou de relâchement dans les différents points de la langue, un pneumographe inscrivait les excursions des parois thoraciques.

Les parties de la langue qui offraient ces phénomènes n'étant pas les mêmes pour les différents chiens, nous donnons également, sur la même figure, leur distribution et leur étendue telle que M. Reichert l'a observée: Les aires couvertes de hâchures transversales sont celles qui se contractent simultanément avec l'*expiration;* ce sont donc: 1. a et b; 2. a, b et c; 3. a, b et c; 4. point, et 5. a, b, c, d et e. D'autres aires se contractent simultanément avec l'*inspiration;* ce sont: 1. point; 2. d et e; 3. point; 4. a et b; 5. f et g. Il y a en outre des contractions *seulement en cas d'expiration profonde,* en 3. d, e et f; ou bien seulement en cas d'*inspiration profonde,* en 4. c, d, e, f et g. Ce sont donc de vrais mouvements *respiratoires* de la langue. Et, en effet, ils sont modifiés par diverses circonstances dans le même sens que ceux du thorax: ils augmentent d'énergie lorsque la respiration est plus profonde, mais ils dimi-


1
2
3
4
5
a
b

nuent ou disparaissent lorsqu'elle est rapide, haletante; pendant un accès de toux, les aires expiratoires se contractent plus fortement.

Après la section du pneumogastrique *normal,* les mouvements du thorax devinrent lents et difficiles, comme ils le deviennent après la section bilatérale simultanée des deux pneumogastriques; les contractions des aires « respiratoires » de la langue, surtout des aires « inspiratoires », devinrent en même temps beaucoup plus fortes, et il en apparut un certain nombre de nouvelles. L'irritation faradique du bout central du nerf fraîchement coupé accéléra les mouvements du thorax et les mouvements correspondants de la langue; l'irritation du laryngé supérieur ralentit les uns et les autres.

Mais d'autres mouvements encore ont été observés dans les moitiés opérées de ces langues; chez *quatre* des cinq animaux il y avait des contractions simultanées à la *déglutition,* dans les régions pointillées de 1, 3, 4 et 5; on tenait la gueule de l'animal largement ouverte, on provoquait un mouvement de déglutition et on voyait, dans les aires indiquées, des contractions rappelant un mouvement vermiculaire, et dont l'énergie augmentait avec la consistance et le volume du bol dégluti. Ces *mêmes* régions de la langue, chez ces quatre chiens, se contractaient au moment des efforts de *vomissement,* provoqués par l'apomorphine; l'énergie de ces contractions augmentait jusqu'au moment même de l'expulsion du contenu stomacal; elles continuaient quelquefois encore quelques instants après; il est clair que *pendant* l'expulsion aucune observation n'est possible.

La langue du chien 2, qui ne montrait point de contractions correspondant à la déglutition, n'en montrait pas non plus pendant le vomissement; ces deux séries de contractions étaient plus fortes chez le chien 5 que chez les trois autres.

Enfin, les langues de ces chiens ont été soigneusement étudiées pour y découvrir des contractions qui coïncidassent avec les battements du cœur; chez deux seulement d'entre eux on put voir de petites contractions, dont la relation avec les systoles cardiaques resta cependant douteuse.

Pour les détails, voir l'original.

NACHTRÄGLICHER ZUSATZ.

In einem vorhergehenden Aufsatz aus den „Archives des sciences“ (März 1885) habe ich davor gewarnt, zur Entscheidung der hier zunächst sich aufdrängenden Fragen Nerven zu wählen, welche zwei verschiedenen Arten der Bewegung entsprechen, die bei verschiedener Stellung des Thieres mit einander verwechselt werden können.

Die Arbeit des russischen Experimentators, deren ich erwähnt, ist noch in demselben Jahre 1885 in Du Bois' Archiv in extenso publizirt worden. Es ist Dr. A. L. Rava, der im physiologischen Laboratorium in Kiew unter der Leitung von Prof. Thomsa seine fleissigen Versuche angestellt. Der Verfasser hat versucht, Nerven der Extremitäten, in specie der hinteren Extremität mit einander zu kreuzen, den N. tibialis poster. und den N. peronæus. Also Nerven, die in entgegengesetzter Richtung wirken oder die, wie er selbst erkennt, nur auf die Gelenke des Fusses und der Zehen wirken, also auf Gelenke, deren willkürliche Funktionirung, deren willkürliche Funktionsdifferenz bei Säugethieren nicht so leicht zu erkennen ist, so deutlich auch deren Funktionsausfall sich ankündigt. Der Verfasser schliesst (l. c. pag. 306):

„Beim Zusammenheilen in gekreuzter Richtung wirkt der periphere „Abschnitt bestimmend auf die Richtung des Willensimpulses “ Das ist der Sinn, wenn auch nicht der Ausdruck seiner Folgerungen und wir müssen dieselben hinnehmen im Vertrauen auf die Gewissenhaftigkeit und den Eifer des Beobachters, wenn sie auch nicht gerade zwingend aus den mitgetheilten Thatsachen hervorgehen. Gerade bei den hier, an diesen Gelenken, in Betracht kommenden Bewegungen ist oft der subjektive Eindruck auf den Beobachter inhaltsreicher als das, was man objektiv mittheilen kann.

Rava giebt noch andere Versuche, Verheilung von Vagus und Hypoglossus, aber die Beobachtung ergiebt keine Fakta, auf die wir hier zurückzukommen hätten. Es ist weder eine Bestätigung, noch eine Widerlegung unserer Ergebnisse.

In demselben Jahre hat auch Stefani aus Ferrara eine Mittheilung über Kreuzungsversuche motorischer Extremitätennerven gemacht, die wir schon aus der „Rivista clinica“ (Juli 1885) kannten und die in Du Bois' Archiv 1886, pag. 488 in ziemlich ausführlichem Auszug mitgetheilt ist. Glücklicher als Rava, wählte er zu dem analogen Versuche die Vorder-

extremität von Hunden und sein Ergebniss kommt mit dem wesentlichsten Schluss von Rava überein, indem es sich, wie es scheint, auf viel anschaulichere Thatsachen stützt. Die Hunde, in denen beide Nerven, Beuger und Strecker der Pfote, durchschnitten und kreuzweise mit einander verheilt waren, bewegten sich zweckmässig beim Laufen. Dies ist sehr schwer zu erkennen, besonders wenn, wie meistens in diesen Versuchen (und so in meiner beabsichtigten Wiederholung derselben) die Beugemuskeln der Pfote sich allmählig etwas verkürzen, so dass das Thier mit dem Nagelgelenke auftritt. Dies scheint nach dem Texte (siehe Du Bois, Archiv l. c., pg. 490) in Stefani's Versuchen in hohem Grade der Fall gewesen zu sein.

Der Hund giebt die Pfote, wenn man sie verlangt. Dabei ist aber das Schulter- und Ellenbogengelenk hauptsächlich betheiligt. An der Hand sieht man dann, dass sie nicht mehr in Folge der Lähmung erschlafft ist, nicht aber, wie sie sich bewegt.

Der Hund hält Knochen mit der Pfote fest. Dazu gehört auch bloss richtige Bewegung im Ellenbogengelenk. Die Artikulationen von Hand und Finger müssen fixirt sein und fixiren kann das Thier die Hand, wenn Beuger und Strecker nur thätig sind, abgesehen davon, wie und von welchen Nerven aus die Fixirung, d. h. die gleichmässige Spannung der Strecker und Beuger, erzeugt wird.

Ausserdem wurden, wenigstens in meinen eigenen Beobachtungen, die Knochen nicht ganz regelmässig festgehalten, die operirte Hand machte dabei, was Stefani nicht erwähnt, mit dem Vorderarm einen viel kleineren, nach innen hin offenen Winkel, als die nicht operirte, die fast gerade gestreckt war.

Diese 3 hier angeführten Arten der Bewegung, auf die sich Stefani hauptsächlich stützt, geben also seiner Beschreibung noch nicht die wünschenswerthe Sicherheit, um ganz objektiv den Satz zu stützen, dass, trotz der Kreuzung der motorischen Nerven, die Bewegungen der Hand — und um diese allein kann es sich handeln — die normal koordinirte Form wiedergewonnen hätten.

Dennoch wollen wir die Richtigkeit dieses Satzes nicht in Zweifel ziehen. Wir wollen dies um so weniger, als wir uns in unserm Aufsatz a priori gegen denselben erklärt hatten und den Schein der Parteilichkeit für unsere vorgefasste Meinung vermeiden wollen. Wir fragen uns also, wie könnte die paradoxe Erscheinung zu erklären sein? Ich würde mir dies eventuell etwa so vorstellen: Nach der Durchschneidung zweier von den drei Armnerven bleibt bekanntlich das Gefühl an ausgebreiteten Stellen der Haut und das tiefe Gelenkgefühl in der Gegend des Handgelenks erhalten. Ist

die Gelenkfläche (oder sind die Gelenkflächen) und theilweise die Haut an dem Handgelenk noch empfindlich, so bewahrt das Thier genügende Elemente, um über die Bewegungen dieser Theile unterrichtet zu werden. Ein sogen. Muskelgefühl, das jetzt noch eine so grosse Rolle spielt, haben wir ja bekanntlich von jeher geleugnet.

Wenn bei der Heilung die ersten Bewegungsantriebe schwach wirksam geworden, besitzt das Thier noch von früher her die Kenntniss der Empfindungen, die jeden Bewegungsakt, den es etwa beabsichtigt, begleiten würden. Ausserdem besitzt es für manche Fälle auch noch die Kontrolle durch den Gesichtssinn. Es versucht eine schwache Bewegung und wenn nur eine schwache Spur derselben endlich zu Stande kommt, bemerkt das Thier, dass diese vorläufig schon mögliche Spur nicht mit der Empfindung übereinkommt, die es laut früheren Erfahrungen erwartet. Dieselbe Enttäuschung kommt öfter vor und der Hund wird schon, während die Bewegungsfähigkeit wächst, unschlüssig, dem alten Bewegungsantrieb Folge zu leisten. Gerade so streckt ein Hund, wie ich öfters erprobt habe, den Kopf nicht mehr nach oben, wenn man ihm mehrere Tage hinter einander vom Fenster aus gerufen und sich dann schnell versteckt hat, so dass er den Rufenden nicht mehr sehen kann. Er wird dann den Kopf regellos nach mehreren Seiten und nach rückwärts bewegen. Wenn diese so hervorgerufenen, scheinbar regellosen Bewegungen des Kopfes nicht einen mehrmals wiederholten regelmässigen Erfolg in einer andern Richtung hin haben, wenn z. B. ein Blick nach rechts oder nach hinten nicht regelmässig in irgend einer Weise belohnt wird, so wird der durch den Ruf erzeugte Bewegungstrieb nach oben gar keine Bewegung mehr zur Folge haben. Im andern Falle lernt er auf den Ruf von oben den Kopf nach rechts oder nach hinten zu wenden. Es ist merkwürdig, wie verschieden lang bei verschiedenen Hunden dieser Prozess der Zerstörung der erworbenen Association dauert. Ich habe einen alten schwarzen Hühnerhund aus meiner Nachbarschaft gekannt, bei dem dazu mehr als 7 Monate erforderlich waren. Bei Hunden aus der Stadt, aus belebten Strassen kann man hingegen sehr rasch, manchmal in 4 Tagen, auskommen. Ueber die Schöpfung neuer Associationen habe ich keine vergleichenden Erfahrungen.

Während sich so beim Hunde mit gekreuzten Bewegungsnerven die alten Associationen zwischen Bewegungsvorstellung und Bewegungsantrieb schon frühe zerstören, ehe noch einigermassen ausgiebige Bewegungen zu Stande kommen können, verheilen die Nerven immer vollständiger. Der Hund macht Bewegungen und die von ihnen hervorgerufenen Empfindungen lehren ihn langsam, wie beim Neugeborenen, die neuen Beziehungen erkennen. Er muss, wie ein neugeborenes Thier, sich neue Associationen,

neue Reflexe schaffen. Und erst wenn diese wieder vorhanden sind, lassen sie seinen Bewegungen wieder die alte Freiheit. Anfangs schwankt er noch wie ein Mensch, der die Spiegelschrift lernt und wahrscheinlich erst allmählig wird der alte erste Eindruck ganz besiegt. All dieses Probiren, Zaudern und Schwanken wird aber im kleinen Winkelgebiet der Handbewegung des Hundes so schwach und unscheinbar, dass es sich der Wahrnehmung, selbst geübter Beobachter, leicht entziehen dürfte, besonders wenn ihr Auge nicht im Voraus auf solche Uebergangsstufen vorbereitet ist.

Schon Rava hat die Idee ausgesprochen, dass bei seinen Versuchen etwas dem Gehenlernen der Neugeborenen ähnliches stattfinden möge, und er deutet an, dass die verwachsenen Nerven schon lange (auch lokale Reize) leiten können, wenn die inversen (d. h. relativ richtigen) Bewegungen des Thieres eintreten. Aber Rava's theoretische Darstellung ist durch illusorische Vorstellungen aus der Hirnphysiologie, über „motorische Centra", die er in den Prozess hineinzieht, so eingedunkelt, dass man, um diese Darstellung nur zu verstehen, nebelhafter Conjekturen bedarf, mystischer als zur Erklärung der Apokalypse.

Wenn wir also für Bewegungsgruppen, die unter die Controlle der Sinne fallen, die gefühlt werden, unter dem angegebenen Vorbehalt die Ansicht von Rava und von Stefani adoptiren können, so ist es ganz anders für Bewegungen in Organen, die nicht oder kaum von der Vorstellung kontrollirt werden. Hier gelten dauernd die Ergebnisse von Reichert.

XXI.

SUR LES NERFS DITS ARRESTATEURS.

(Archives des Sciences physiques et naturelles, 1878.)

4. *Sur deux nouveaux nerfs arrestateurs.*

Les différents organes chez lesquels on a trouvé jusqu'ici des nerfs arrestateurs, le cœur, les vaisseaux, l'intestin, offrent un point de commun. C'est le sang qui excite leurs contractions normales, ou qui *peut* les exciter *dans beaucoup de cas.*

Quant au cœur, personne ne peut plus douter que le sang provoque et maintient ses contractions normales, quoique, dans des conditions expérimentales, son influence puisse être remplacée par d'autres irritants.

A l'état normal, la contraction vasculaire est excitée par l'action locale du sang et par l'influence des centres des nerfs vaso-moteurs. Si ces derniers sont paralysés, les vaisseaux se dilatent plus ou moins fortement, mais peu de temps après, une nouvelle contraction a lieu sous l'influence locale du sang. Cette contraction est généralement un peu moins forte et surtout moins persistante que la contraction normale, mais elle est assez énergique pour qu'elle ait pu faire admettre par quelques observateurs, que l'influence de la paralysie vasculaire disparaît entièrement quelques jours après la section des nerfs vaso-moteurs.

Quant à l'intestin, nous ne savons encore rien de certain sur la cause qui produit ses mouvements dans l'état normal. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que la stagnation du sang, ou un fort ralentissement du mouvement circulatoire, ou une forte dilatation locale de ses vaisseaux, produit des mouvements péristaltiques. Il est très possible qu'il n'existe pas de mouvement intestinal physiologique, qui ne soit pas provoqué par une de ces modifications de la circulation locale.

Quoi qu'il en soit, le fait que le sang agit ou peut agir comme irritant sur les organes qui sont doués de nerfs arrestateurs, paraît être très important, si l'on accepte la manière de voir que j'ai cherché à développer dans cette série de mémoires, c'est-à-dire si l'on admet que les nerfs d'arrêt n'agissent pas directement sur l'organe comme antagonistes de son mouvement, mais agissent sur les terminaisons nerveuses en les modifiant de manière que certaines irritations normales perdent leur point d'attaque, c'est-à-dire cessent d'être des irritations.

On pourrait peut-être supposer que parmi les modifications produites dans les nerfs moteurs par les agents irritants, ce serait plus particulièrement celle produite par le sang, qui pourrait être supprimée, ou dont l'effet pourrait être neutralisé par l'irritation d'autres filaments nerveux qui, à côté des nerfs moteurs proprement dits, se distribuent dans l'intérieur de l'organe.

S'il y a donc d'autres parties qui se meuvent sous l'influence du sang, ce serait dans ces parties qu'il faudrait surtout chercher des nerfs arrestateurs.

Et il faudrait les chercher, non dans les nerfs moteurs, mais dans le tronc des autres nerfs (sensibles, vasculaires) qui se rendent au même organe.

Si outre les mouvements indiqués, nous n'en connaissons pas d'autres, dans l'état actuel de la science, qui, chez l'animal normal, puissent être attribués à l'irritation produite par le sang, nous connaissons néanmoins depuis longtemps quelques mouvements pathologiques produits par la pa-

ralysie et la dégénération des troncs nerveux moteurs, qui sont, d'après nos nouvelles recherches, provoqués par l'influence du sang contenu dans les vaisseaux des organes.

Tandis que l'on admettait généralement que les muscles dont on a coupé le nerf moteur et qui ne peuvent plus exécuter de mouvements volontaires, restent immobiles jusqu à la mort, à moins qu'on ne soumette leur substance à une irritation nerveuse ou directe , je découvris en 1851 que la langue des mammifères commence à montrer quatre jours après la section de son nerf moteur, une série de mouvements fibrillaires qui, augmentant de fréquence et d'intensité, occupent quelques jours plus tard toute la surface de l'organe et y produisent une espèce de scintillation continue. Ces mouvements se montrent avec une intensité très variable et quelquefois avec une énergie surprenante pendant toute la vie de l'animal, pendant la veille et le sommeil, et dans les différents états physiologiques. Ces mouvement continus donnent à la moitié paralysée de la langue et surtout à sa face *inférieure,* où les muscles sont fixés plus intimement à la membrane muqueuse, un aspect fort différent de celui de la moitié non paralysée qui reste absolument inactive dans les intervalles des mouvements volontaires.

A la même époque, je signalais dans d'autres muscles un mouvement fibrillaire paralytique tout à fait analogue. Ce mouvement ne donne pas lieu en général à un effet mécanique visible au travers de la peau. Seulement le mouvement fibrillaire des muscles qui meuvent les poils des moustaches de certains mammifères, des lapins, des chats, produit quelques jours après la section du nerf moteur de ces muscles, qui provient du nerf facial, un mouvement très léger, mais continu des racines de ces poils; ce mouvement, rendu plus visible grâce à la longueur des poils agissant comme des leviers indicateurs, prend la forme d'une oscillation continuelle, qui subsiste pendant toute la vie de l'animal, c'est-à-dire pendant un temps indéfini; à moins que quelques mois après la section il se produise des contractures musculaires, gênant le mouvement des poils.

Ces mouvements diffèrent probablement, par leur nature et par leur origine, d'une autre espèce de mouvements paralytiques que Brown-Séquard avait déjà observé en 1849 sur un cochon d'Inde dont il avait coupé le nerf moteur de la face, mouvement que l'on peut attribuer avec Brown-Séquard à une accumulation d'acide carbonique dans le sang [1]).

Pendant très longtemps, j'ai hésité à me prononcer sur la cause probable de ces mouvements, mais enfin j'ai fait une série d'observations me

---

[1]) Voyez Comptes rendus de la *Société de Biologie*, I, p. 159.

paraissant indiquer que le sang en circulation peut être regardé comme l'irritant qui produit l'effet décrit, en agissant sur les extrémités périphériques des nerfs coupés ou paralysés. On sait que l'excitabilité de ces extrémités non médullaires est non seulement conservée après la section de leur tronc, mais qu'elle paraît même être augmentée par le défaut d'une excitation énergique du côté central des nerfs.

Chez des mammifères et mieux encore chez des oiseaux, dont on a coupé les nerfs d'une extrémité depuis au moins 8 à 10 jours, on découvre très soigneusement et sans produire d'hémorrhagie les muscles de l'extrémité paralysée, en enlevant soigneusement toutes les membranes jusqu'à la fibre charnue. On observe le muscle dans une lumière vive réfléchie. Les mouvements fibrillaires sont ordinairement beaucoup plus faibles que dans la langue, et très souvent il n'y en a que quelques faibles traces. On ouvre une petite artère ou veine de la peau, on aspire une goutte de sang dans un tube de verre et on fait couler le sang sur la substance du muscle. Presque aussitôt après le mouvement devient plus vif et plus rapide. Quand on blesse le muscle légèrement, on produit quelquefois une très faible hémorrhagie, qui a pour effet d'augmenter le mouvement fibrillaire dans toutes les parties du muscle, où on laisse couler le sang.

Si, dans d'autres cas, les mouvements fibrillaires sont très faibles, on en augmente notablement l'énergie en comprimant des vaisseaux des parties voisines, de manière à forcer le sang à circuler en plus grande quantité et avec une pression un peu élevée dans le muscle découvert, qu'on observe à l'aide d'une faible lentille.

Chez un animal (chien) chloralisé, dont une moitié de la langue montre des mouvements fibrillaires très énergiques à la suite de la section du nerf hypoglosse pratiquée une quinzaine de jours auparavant, on peut diminuer ou faire à peu près cesser ces mouvements en injectant dans l'artère linguale une solution aqueuse d'acide biliaire (glycocholate de soude). Il faut en injecter une quantité assez considérable qui doit se mêler au sang circulant dans la langue. On sait que l'acide biliaire possède la propriété de priver le sang auquel il est mêlé de ses propriétés excitantes, bien que quand il est plus concentré cet acide devienne lui-même un excitant pour les tissus irritables. C'est ainsi que l'acide biliaire, mêlé lentement et en grande quantité au sang, produit la lenteur du pouls, qu'on rencontre si souvent dans l'ictère, parce qu'il diminue l'excitation du cœur par le sang. Mais si, en injectant par la veine jugulaire, on laisse arriver au cœur une solution trop concentrée qui agit directement sur l'organe, il se produit une irritation et le pouls devient trop rapide.

La diminution qu'on peut produire dans le mouvement fibrillaire de la langue par l'injection d'une solution de bile dans le sang est toujours assez passagère et cesse très vite après l'injection.

Ces faits montrent que le sang a une très grande influence sur le mouvement fibrillaire qui se montre après la section des nerfs moteurs, et que ce mouvement est changé avec les modifications de la circulation. L'impossibilité dans laquelle nous nous trouvons d'assigner une autre cause excitante à ces mouvements, nous permet de regarder le *sang* comme l'irritant qui *produit* ces contractions fibrillaires.

Et si le sang devient l'irritant des muscles de la langue ou des moustaches des mammifères, est-ce que nous serions trop hardis en nous demandant si, outre leurs nerfs moteurs, ces muscles n'en possèdent pas peut-être d'autres qui pourraient agir en modérant l'irritation produite par le sang, qui pourraient en devenir les nerfs arrestateurs?

Il s'agit de tenter l'expérience.

I. — Les racines des poils de la lèvre supérieure des lapins et des chats, racines auxquelles se fixent les muscles qui produisent les mouvements des poils, ne reçoivent que deux nerfs. Le nerf moteur qui provient du facial et le nerf sensitif qui vient du rameau sous-orbitaire du trijumeau. Lorsque le tronc du nerf moteur a été réséqué et se trouve en dégénérescence, comme c'était toujours le cas quand nous avons observé les mouvements fibrillaires des moustaches, il ne reste que les ramifications du nerf trijumeau.

Pour irriter ces dernières pendant qu'on observe les mouvements oscillatoires des moustaches, nous avons opéré sur des lapins non anesthésiés. Les animaux étaient bien fixés par un aide, qui en tenait le corps avec les deux mains, notre main droite fixant la tête, en projetant les moustaches sur un papier blanc, qui couvrait une partie de la table, notre main gauche fixant avec le doigt le trou sous-orbitaire par lequel passe le nerf sensible de la lèvre supérieure.

Après avoir observé pendant quelqne temps le mouvement oscillatoire des moustaches, qui est d'autant plus visible que celles-ci sont plus longues, et après avoir choisi un ou deux poils dont le mouvement est très visible, on passe l'ongle transversalement au-dessous du trou sous-orbitaire, en comprimant fortement la peau contre l'os. On irrite ainsi le nerf par une compression, sans produire une plaie et sans causer trop de douleur à l'animal. Pendant l'irritation, l'animal doit être bien fixé pour prévenir ses mouvements, car il cherche toujours à se retirer ou à se délivrer. Il ne faut pas appuyer trop fortement avec le doigt, pour ne pas blesser le lapin et pour ne pas faire une irritation trop douloureuse.

Il suffit que le nerf ait été légèrement irrité et que pendant ce temps l'observation des moustaches n'ait pas été interrompue, pour constater qu'au moment de l'irritation et durant quelque temps après l'*oscillation des poils cesse complètement.* Les poils se dirigent en arrière comme dans l'état de repos et restent immobiles. Après peu de temps leurs mouvements recommencent, d'abord faiblement et lentement, ensuite d'une manière plus énergique, jusqu'à ce que le mouvement habituel soit rétabli. L'expérience peut être répétée: je l'ai démontrée de cette manière cinq à six fois de suite, ce qui ne serait pas possible avec une lésion plus profonde et pénétrante.

Toutefois je n'ai pas voulu terminer ces expériences sans avoir essayé l'effet d'une irritation galvanique. Je me suis servi de très faibles courants d'induction en agissant sur le lapin faiblement chloralisé et j'ai obtenu le même effet. L'oscillation était arrêtée pendant l'irritation du nerf sous-orbitaire.

Ces dernières expériences servirent surtout à éloigner le soupçon que ce nerf puisse agir comme arrestateur, non directement par ses ramifications dans l'épaisseur de la lèvre, mais d'une manière réflexe, en excitant par l'intermédiaire des centres un autre nerf, non encore déterminé. On coupa le nerf sous-orbitaire. Après quelques heures on irrita par des courants d'induction son bout *périphérique,* et les oscillations cessèrent. On irrita (sur l'animal chloralisé) le bout central et les oscillations persistèrent. Elles paraissent plutôt augmenter dans quelques cas et après une certaine durée de l'irritation centrale.

Ces expériences très simples et souvent répétées établissent donc d'une manière incontestable *que le nerf sous-orbitaire peut fonctionner comme nerf arrestateur des mouvements fibrillaires qui se produisent dans les moustaches quelque temps après la section du nerf facial.*

II. — Les expériences faites sur la langue ont donné lieu à des résultats encore plus singuliers et plus intéressants.

On sait que la partie antérieure de la langue (c'est exclusivement de cette partie que nous parlerons) reçoit deux ou, si l'on veut, trois faisceaux nerveux:

1º Le nerf hypoglosse se rend exclusivement aux muscles striés et en partie aux muscles vasculaires. Une partie de ses ramifications terminales entre dans un reseau ganglionnaire qui lui est commun avec les dernières ramifications internes du nerf lingual.

2º Le faisceau qui constitue le nerf lingual proprement dit est composé de trois ordres de nerfs d'origine et de rapports différents. La partie la plus volumineuse vient directement de la troisième branche du nerf

trijumeau, et donne à la langue la sensibilité générale. Une autre partie du lingual sert à la sensibilité gustative de la partie antérieure de la langue. Depuis longtemps on a reconnu qu'elle était une partie spéciale, mais on a beaucoup discuté sur son origine et son parcours avant son entrée dans le nerf lingual. D'après nos recherches, cette portion appartient originairement au trijumeau et sort du crâne avec son *second* rameau, qu'elle quitte ensuite pour s'accoler au nerf facial en l'accompagnant pendant un certain trajet dans l'intérieur du rocher. Elle revient ensuite par des anastomoses plus ou moins directes vers le trijumeau et entre dans sa troisième branche pour se rendre dans la langue avec le nerf lingual.

Une troisième portion de ce faisceau, que des recherches futures pourront peut-être subdiviser en deux et même en trois sous-divisions, vient du nerf facial, et jouit plus ou moins des propriétés motrices de ce nerf. Cette portion est connue sous le nom de corde du tympan et entre dans le nerf lingual quand celui-ci est déjà séparé des autres rameaux de la troisième branche du trijumeau. Autrefois on admettait avec Arnold que la corde du tympan n'était pas destinée à la langue, mais qu'elle se rendait tout entière dans les glandes salivaires. Des recherches récentes ont démontré qu'une partie passe dans la langue et y est même subdivisée en deux ordres de fibres. Une série de fibres va à la muqueuse avec les ramifications du nerf sensitif; elle constitue des nerfs vasculaires *dilatateurs* dont l'irritation donne une couleur très rouge et même rouge brique à la partie inférieure de la langue. Une autre série se rend vers les plexus ganglionnaires et ensuite[1]) vers les muscles de la langue; *leur irritation ne produit pas de mouvement dans l'état normal* chez le chien chloralisé, et on ne connaît pas leur fonction physiologique. On comprend que ce sont ces fibres qui, selon toute apparence, promettent un champ fertile à nos recherches.

3⁰ Enfin il y a un troisième faisceau très mince et presque invisible à l'œil nu, qui vient directement du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Ce faisceau est encore peu étudié et le peu que nous savons de sa distribution anatomique n'encourage guère les recherches physiologiques.

Le nerf hypoglosse dans l'état normal est le *seul* nerf moteur de la langue, mais Vulpian a trouvé le fait singulier que quand l'hypoglosse a été coupé depuis quelque temps le nerf lingual acquiert la propriété de produire des mouvements très énergiques des muscles de la langue,

---

[1]) *Note supplém.:* probablement.

lorsqu'il est irrité par des moyens mécaniques ou électriques. C'est un fait facile à constater quand on fait l'expérience plusieurs semaines après la section du nerf hypoglosse. On peut confirmer en outre que cette propriété du nerf lingual, comme Vulpian l'avait déjà observé, appartient aux filets qui émanent de la corde du tympan. Car non seulement le lingual perd cette propriété quatre jours après la section de la corde du tympan, mais il ne l'acquiert jamais si on a coupé la corde en même temps que le nerf hypoglosse. C'est donc à tort que *Cyon* s'est refusé à admettre que c'est la corde, et non pas le lingual proprement dit, qui devient motrice après la section de l'hypoglosse.

J'ajouterai à cette occasion que cette motricité est, comme nous l'avons appelée, une *propriété,* mais non une *fonction.* Car la paralysie de la langue ne diminue en aucune façon et il ne reparaît pas de trace de mouvement réflexe, lorsque, après la section de l'hypoglosse, le lingual acquiert cette propriété, c'est-à-dire devient un nerf moteur de la langue. S'il est incontestable que la langue montre les oscillations paralytiques plus accentuées que les autres organes du corps, l'existence de ce nerf moteur supplémentaire n'y contribue nullement. Nous avions déjà indiqué en 1851 que la section du nerf lingual mixte (contenant la corde du tympan) ne diminue pas la vivacité des oscillations. Nous pouvons ajouter que la section préventive de la corde du tympan isolée ne les empêche pas de se manifester.

Après avoir confirmé ces faits, nous avons entrepris une nouvelle série d'expériences sur des chiens chloralisés, dont nous avons observé la langue avec une lentille (face inférieure de la langue) pendant l'irritation par des courants d'induction du nerf lingual mixte isolé. Il ne se montrait pas de trace de mouvement dans la langue.

Le résultat ne change pas si on irrite le nerf lingual un ou deux jours[1]) ou immédiatement après la section du nerf hypoglosse.

Mais il en est autrement lorsqu'on découvre, coupe et irrite le nerf lingual huit à dix jours après la section de l'hypoglosse, les mouvements fibrillaires de la langue étant alors très vifs.

Au moment de l'irritation la langue se rougit, *et elle devient complètement immobile.*

Lorsqu'on cesse l'irritation, les mouvements ne reparaissent pas immédiatement, mais après peu de temps.

Si l'on prolonge l'irritation, le mouvement reste suspendu pendant tout le temps de l'irritation.

---

[1]) *Note supplém.* Chez nos grands chiens.

Si le courant induit est trop affaibli, il y a affaiblissement du mouvement, mais pas un arrêt complet.

On peut s'assurer que l'arrêt du mouvement fibrillaire n'est pas un effet secondaire de la rougeur, de la dilatation vasculaire, car la suspension du tremblement se produit souvent *avant* la dilatation vasculaire.

Il n'y a pas là une tétanisation occulte qui arrête le mouvement. C'est ce qu'on peut voir directement; on le voit avec la lentille, et d'ailleurs nous verrons que le mouvement qui peut être produit dans une période plus avancée par l'irritation du nerf lingual cesse immédiatement avec l'irritation, pendant que l'arrêt dure encore après l'interruption du courant.

Nous avons donc là dans la corde du tympan un nerf arrestateur, un vrai nerf d'arrêt. Mais cet état de choses ne dure pas longtemps: on peut en effet répéter cette expérience avec le même résultat le 12me, le 14me jour après la section de l'hypoglosse; mais dès le 15me ou le 18me jour l'arrêt n'est plus complet. Pendant que le mouvement fibrillaire s'arrête et que la langue est relâchée à sa surface inférieure, ses bords près de la pointe montrent déjà une contraction tétanique très limitée, qui cesse immédiatement avec l'irritation [1]).

Un ou deux jours plus tard (il faut toujours opérer sur d'autres animaux, parce qu'il faut couper le nerf lingual avant l'observation, et le troisième jour après sa section il ne peut plus servir), il y a encore la contraction tétanique limitée aux bords de la langue, mais le mouvement fibrillaire du milieu ne cesse plus, *il devient plus fort.* Ce dernier phénomène part de la partie latérale et gagne bientôt toute la langue.

Un peut plus tard le nerf qui était arrestateur *s'est transformé complètement en nerf moteur.* On peut le tétaniser ou l'irriter par des moyens chimiques ou mécaniques, il ne détermine *que le mouvement,* qui cesse avec l'irritation. Après la cessation, le mouvement fibrillaire reprend sans période de repos, il n'y a plus de trace d'arrêt.

C'est à cette époque seulement que l'on peut vérifier l'observation de Vulpian.

La durée de cette époque paraît être indéfinie [2]).

---

1) *Note supplémentaire.* Ces expériences ont été plusieurs fois démontrées à différents membres de la Réunion médicale internationale de 1877. On s'est servi toujours de la même race de chiens, les plus grands que je pouvais alors me procurer en nombre suffisant, les grands chiens jaunes de la Corse. Depuis j'ai vu que la chronologie des phénomènes montre chez les petits chiens ordinaires de très grandes variations, mais la succession des fais reste toujours et invariablement la même.

2) *Note supplém.* Depuis que ceci est écrit, j'ai vu 6 fois que 4 à 5 mois après le commencement de la période motrice, le mouvement de la langue est devenu très

Après la section du nerf hypoglosse d'un côté, le nerf lingual (corde du tympan) correspondant passe donc par trois phases.

D'abord son irritation n'a point d'effet, elle ne modifie pas même l'effet de l'irritation simultanée de l'hypoglosse, ensuite le nerf devient *arrestateur*, et plus tard il devient *moteur*.

Y a-t-il un fait plus frappant pour montrer l'affinité intime qui existe entre les nerfs moteurs et les nerfs arrestateurs?

Peut-on continuer à croire — en présence de ces faits — que la nature motrice ou arrestatrice d'un nerf dépende de la nature de ses terminaisons dans l'organe musculaire?

L'hypothèse sur la nature et le mode d'action des nerfs d'arrêt, que nous avons osé proposer et développer dans ces mémoires, si elle n'a pas pour elle des preuves *directes*, s'est au moins vérifiée dans une de ses conséquences importantes. Elle nous a conduit à la découverte de deux nouveaux nerfs d'arrêt, et sans elles les propriétés si singulières du nerf lingual seraient peut-être restées cachées encore pour longtemps. Espérons qu'elle nous conduira encore à d'autres faits nouveaux. Si cette hypothèse était condamnée à *mourir*, j'espère qu'elle ne sera pas condamnée à l'*oubli*.

XXII.

Ueber
DIE ANGEBLICH ÄSTHESODISCHE NATUR DER SPINALGANGLIEN.

(Moleschott's „Untersuchungen", 1857.)

Aesthesodische Theile nennen wir diejenigen (vgl. Comptes rend. T. XXXVIII. pag. 930), welche Empfindung fortzuleiten vermögen, ohne dass irgend eine lokale Reizung dieser Theile Empfindung zu erregen im Stande ist.

Untersuchungen, welche ich bereits im Jahre 1848 begonnen und deren Resultate zuerst im Jahrg. 1853 der Schriften der Berner naturf. Gesellschaft veröffentlicht wurden, hatten mir gezeigt, dass in der grauen

---

lent et extrêmement *faible*. Il paraissait se réduire aux bords et était comme vermiculaire. Il paraît donc disparaître avec le temps. Il n'y avait pas de régéneration du nerf hypoglosse, mais dans 4 cas il avait été réuni au vague central.

Substanz des Rückenmarks, welche gänzlich aller Sensibilität entbehrt, solche ästhesodische Elemente in Menge vorkommen.

Im vorigen Jahre hat nun Brown-Séquard an mehreren Stellen seiner Publicationen über das Rückenmark hervorgehoben, dass er bereits nach eigenen selbstständigen Untersuchungen jenes merkwürdige Verhalten der grauen Substanz des Rückenmarks erkannt habe, dass aber die ästhesodische Eigenschaft der grauen Rückenmarkssubstanz nicht ausschliesslich zukomme, indem er in der letzten Zeit gefunden habe, dass auch die Spinalganglien der Empfindlichkeit entbehrten, während die hinteren Wurzeln vor und hinter diesen Ganglien sehr empfindlich seien, so dass die lebhafte Sensibilität aller Rückenmarksnerven im Niveau der Ganglien durch eine unempfindliche Stelle hindurch geleitet würde.

Es musste mir natürlich sehr angelegen sein, diese auffallende Behauptung jenes Forschers genau zu prüfen. Meinen früheren Versuchen, die mich an keiner Stelle der hinteren Wurzeln die Empfindlichkeit vermissen liessen, konnte ich in dieser Hinsicht kein genügendes Vertrauen schenken, da mit den Ganglien möglicherweise der vordere oder hintere Theil des freien Nerven direct oder durch Zerrung gereizt worden sein konnte, oder die recurrente Empfindlichkeit des den Ganglien anliegenden Theiles der vorderen Wurzel das Resultat getrübt haben konnte.

Es wurden also neue Versuche an Fröschen, Kaninchen und einem Hunde angestellt[1]).

Die Versuche an 5 Fröschen wurden im November 1855 unmittelbar nach der Veröffentlichung der Arbeit von Brown-Séquard in Göttingen angestellt[2]).

Dem ersten Frosche wurde das Ganglion des Armnerven blossgelegt. Nach einer Viertelstunde wurde mit einer feinen sehr spitzen Pincette der hintere Theil dieses Ganglion etwas comprimirt, das Thier machte, während es vorher ruhig war, augenblicklich Bewegungen zur Flucht, und

---

[1]) *Nachträgliche Anmerkung.* Brown-Séquard bringt hierzu in seinem Journal die an sich ganz berechtigte Gegenbemerkung, dass seine Versuche weder an diesen Thieren noch an denselben Ganglien angestellt seien.

[2]) Ich bemerke, dass ich dreien dieser Frösche mehrere Tage vorher durch eine Verletzung des verl. Markes Diabetes hervorgerufen hatte. Ich musste diese Thiere, deren Zustand auf den Ausgang unserer zu beschreibenden Versuche natürlich ohne störenden Einfluss war, hierzu nehmen, da mir damals nur sehr wenige Frösche zu Gebote standen, indem der Director des Göttinger sog. „physiologischen Institutes", Herr Hofrath R. Wagner, mir aus dem Froschvorrate seines Institutes nur so sehr wenige überlassen konnte, da er der übrigen zu anderweitigen im Laufe des Winters in grossartigem Maassstabe anzustellenden Versuchen bedürfe, und im Freien nach meiner Ankunft in Göttingen keine Frösche mehr zu haben waren.

gab alle Zeichen der lebhaftesten Empfindung; dieser Versuch wurde an demselben Thiere in verschiedenen Zeitabständen mehrmals mit demselben Erfolg wiederholt.

Um sicher zu sein, dass die Annäherung meiner Hand bei dem Versuche das Thier nicht zur Flucht trieb, wurde der Frosch enthirnt und der Armknoten der andern Seite blossgelegt. Nach einiger Zeit erregte Kneipen dieses Knotens mit der Pincette lebhafte Reflexbewegung.

Einem zweiten Frosche wurden die Ganglien der Nerven für die hintern Extremitäten blossgelegt. Leises Kneipen dieser Ganglien erregte Zeichen von Empfindung, während das Thier noch mit den vier Füssen auf einem Tische befestigt war. Auch hier wurde nur der hintere Theil des Ganglions mit einer Pincette berührt, um die vorderen Wurzeln nicht zu verletzen. Es wurden nun die hinteren Stränge des Rückenmarks und der grösste Theil der hintern grauen Substanz dicht unterhalb des Abgangs der Armnerven durchschnitten. Nach einer Viertelstunde zeigten sich die Ganglien wenigstens ebenso empfindlich wie vorher, wenn nicht noch empfindlicher.

Dem dritten Frosche wurden ebenfalls die Ganglien der Nerven für die hinteren Extremitäten blossgelegt. In eines dieser Ganglien wurden, während das Thier befestigt blieb, 2 feine zugespitzte Silberdrähte auf beiden Seiten eingebohrt, so dass ihre Spitzen in der Substanz des Knotens kaum $^1/_4$ Linie von einander abstehen konnten. Die anderen Enden dieser $4^1/_2$ Zoll langen Drähte wurden, nachdem das Thier sich wieder ganz beruhigt, in zwei Näpfchen mit Quecksilber gesenkt, die durch ein galvanisches Plattenpaar von 5 Quadratzollen mit einander in Verbindung gesetzt wurden. Bei jedesmaliger Berührung der Plattenenden zuckte der Frosch zusammen und gab Zeichen von Schmerz.

Ein vierter Frosch wurde nach Blosslegung der Ganglien mit Opiumextract vergiftet. Als das Thier nach den ersten tetanischen Anfällen ruhig dalag, wurden mit einer langen feinen Nadel die verschiedenen Ganglien leise berührt. Jedesmal entstand Tetanus. Als die durchschnittenen Knochen ebenso berührt wurden, blieb der Tetanus aus, zum Beweise, dass hier nicht die Erschütterung wirksam war. Uebrigens lag das Thier auf einem festen Tische, auf dem, auch in den Zwischenzeiten, mein Arm und die Hand so ruhte, dass die Nadel stets in der Nähe des geöffneten Wirbelkanals gehalten wurde, so dass die zum jedesmaligen Versuch nöthige Bewegung nur sehr klein ausfiel. Machte ich diese Bewegung, ohne das Thier zu berühren, so entstand kein Tetanus.

Um den Verdacht aller Zerrung der in das Ganglion eintretenden und aus ihm hervorgehenden Theile der Nervenwurzel während der rasch

eintretenden Bewegung des Thieres zu vermeiden, wurden einem fünften Frosche dieselben Ganglien blossgelegt und die austretenden Nerven unmittelbar am Ganglion auf einer Seite durchgeschnitten. Das Ganglion wurde nun gegen das Rückenmark vorsichtig heraufgerückt, so dass die Nervenwurzel gekrümmt war und bei anfangender Bewegung des Thieres keine Zerrung erleiden konnte. Der Erfolg des bald darauf angestellten Versuches erlitt dadurch keine Veränderung. Auch als dem befestigten Thiere alle Bewegungswurzeln der hintern Körpertheile durchschnitten waren, blieben die Ganglien noch empfindlich. Um zu zeigen, dass meine Methode der Reizung nicht schon an und für sich eine Zerrung der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks bewirke, wurden demselben Frosch auf der andern Seite die hinteren Wurzeln der Fussnerven unmittelbar vor dem Eintritt ins Ganglion stark gequetscht. Die Reizung der Ganglien mit der Pincette blieb hierauf ohne allen Erfolg.

Versuche an zwei Kaninchen stellte ich im Dezember 1855 in Frankfurt an. Die Ganglien der Nerven für die hinteren Extremitäten wurden blossgelegt und ihre Empfindlichkeit gab sich schon unzweifelhaft kund, noch ehe die Thiere ganz aus der Aetherbetäubung erwacht waren. Dem einen war vor der Blosslegung der Ganglien die rechte Hälfte des Rückenmarks in der Nackengegend durchschnitten worden. Die Reizung der rechten Ganglien bewirkte stärkere Zeichen von Empfindung als die der linken.

Den Versuch am Hunde machte ich hier in Bern im Juni 1856. Diesem Thiere, dem acht Tage vorher der linke Vagosympathicus excidirt worden war, legte ich die Spinalganglien der Lendennerven bloss, ohne die Rückenmarkshäute zu eröffnen, und trennte die dem Ganglion anliegende vordere Wurzel bis zu ihrer Vereinigungsstelle mit der hinteren ab, so dass sie bei der Reizung des Ganglion nicht betheiligt werden konnte, und der Einfluss der recurrenten Empfindlichkeit eliminirt wurde. Eine Fadenschlinge wurde um die hinteren Wurzeln gelegt, so dass sie bequem mit dem Ganglion emporgehoben werden konnten. Noch ehe das Thier vollständig aus dem Aetherrausche erwacht war, als es anfing Zeichen von Sensibilität zu geben, wurden die Fadenschlingen mehrmals emporgehoben, wobei das Thier stets ruhig blieb; so oft ich aber die verschiedenen Ganglien comprimirte, gab es durch Aechzen und Schreien seinen Schmerz zu erkennen. Auch mein geschätzter College, Herr Valentin, überzeugte sich von der Reinheit und der Beweiskraft dieses Versuches.

Es ist schwer zu sagen, auf welche Weise Brown-Séquard in den schon a priori sehr auffallenden Irrthum verfallen ist, dass die Ganglien der sensiblen Nerven unempfindlich seien. Wenn andere Autoren schon

manchmal sensiblen Theilen innerhalb des Spinalkanales die Empfindlichkeit absprachen, so konnte man die Ursache in einer fehlerhaften Methode der Blosslegung des Rückenmarkes suchen. Ich erinnere in dieser Beziehung an die angebliche absolute Unempfindlichkeit der vorderen Nervenwurzeln, welche jetzt wohl von keinem wahren Physiologen vertheidigt wird. Brown-Séquard ist aber sicher mit der Operation der Eröffnung des Spinalkanales so vertraut, dass man nicht vermuthen darf, dass er die Thiere durch zu grossen Blutverlust allzusehr geschwächt habe. Eher ist es wahrscheinlich, dass Brown-Séquard's Methode, die Anwesenheit von Empfindung zu prüfen, die Schuld dieses Missverständnisses trägt. Hat doch derselbe Physiologe noch bis vor Kurzem gegen mich behauptet, und er hält vielleicht noch daran fest, dass nach einem Querschnitt durch eine Hälfte des Rückenmarkes die entgegengesetzte Körperhälfte unterhalb des Schnittes ganz und gar unempfindlich geworden sei. Hat er sich doch noch so lange ziemlich unbestimmt über die Sensibilität der grauen Substanz ausgesprochen, nachdem ich längst ihre vollkommene Unempfindlichkeit (auch in Betreff ihrer hinteren Hörner) bewiesen hatte.

Wenn es noch eines weiteren Beweises für diese Sensibilität der Spinalganglien bedürfte, so könnte man die Resultate der Versuche am Ganglion Gasseri als solchen anführen. Die Analogie zwischen den Spinalganglien und dem Gasserischen Knoten ist so in die Augen fallend, und so allgemein anerkannt, dass ich sie hier nicht weiter hervorzuheben brauche. Enthirnt man ein junges Säugethier bis zum Abgang der Wurzel des 5ten Nerven und sticht dann das Ganglion Gasseri, so zeigen sich ebenso lebhafte Zeichen von Schmerz, wie wenn man den freien Stamm des Quintus angegriffen hätte. Der hintere Theil des Knotens zeigt dieselbe Empfindlichkeit wie der vordere, an dem möglicherweise der Augenast sich schon gebildet hat. Dieser Versuch liefert auf's Neue den Beweis, dass die Integrität des Pons für das Zustandekommen der Empfindung keine unerlässliche Bedingung ist.

Ausserdem habe ich mich bei Meerschweinchen von der Sensibilität des zweiten Vagusknotens mehrfach überzeugt [1]).

Bern, 3. Juli 1856.

---

[1]) Nachträgliche Anmerkung. Es ist klar, dass sich diese meine Versuche nur auf die Ganglien als Ganzes mit den durchtretenden Nervenfaden beziehen und sich daher über die Empfindlichkeit der eigentlichen Ganglienkugeln nicht aussprechen.

XXIII.

SUR UN MODE PARTICULIER D'IRRITATION ELECTRIQUE DES NERFS PHRÉNIQUES.

(Archives des sciences phys. et nat., 1877.)

L'année passée, dans une communication orale sur les propriétés des nerfs, j'avais insisté sur le fait que les nerfs moteurs deviennent plus excitables à de faibles irritations électrique peu de temps après la mort ou après une section transversale du tronc nerveux.

La plus belle confirmation de cette thèse nous est offerte par les nerfs phréniques.

Les nerfs phréniques sont les seuls nerfs moteurs du diaphragme, et après leur section transversale le diaphragme devrait être paralysé et le mouvement fasciculaire de ce muscle devrait cesser immédiatement.

On avait déjà observé depuis longtemps que dans beaucoup de cas on voit chez des mammifères très-irritables des mouvements très-étendus et très-énergiques des fascicules du diaphragme persister ou revenir après la section des deux nerfs phréniques au cou. Ces mouvements peuvent (même si les côtes sont immobiles) produire de vraies inspirations incomplètes et maintenir en quelque sorte une *faible* respiration ou la rétablir si elle avait cessé avant la section des nerfs. Nous avons pu obtenir par ces mouvements des tracés respiratoires, le thorax étant intact, au moyen d'un tube fixé dans la trachée et mis en communication avec le polygraphe de Marey.

Budge a cherché à expliquer ces phénomènes par les anastomoses que le nerf phrénique reçoit au niveau du plexus brachial. La section au niveau du cou ne comprendrait pas ces anastomoses qui pourraient encore faire agir le nerf. Cette explication est insuffisante parce qu'on peut couper le nerf au-dessous de ces anastomoses dans la cavité thoracique sans que le phénomène cesse de se produire. Au contraire, il se montre en général *un peu plus tôt* qu'après la section au niveau du cou [1]).

J'avais très-souvent observé le phénomène en question dans les expériences que j'avais faites en 1861 sur l'effet de la ligature de la veine porte chez les mammifères, lorsque la respiration avait cessé depuis quel-

---

[1]) *Note supplém.* J'ai donné l'explication des faits qui peuvent avoir été observés et ainsi interprétés par Budge, dans les observations sur la racine inférieure du phrénique à la page 20 et 21 de ce volume.

que temps. Dans ces cas on n'avait pas même besoin de couper les nerfs phréniques, parce que leur paralysie était produite par la mort des centres spinaux qui précédait l'extinction de l'excitabilité périphérique de l'animal refroidi par l'effet de l'expérience.

Je voyais alors chaque pulsation du cœur, même les pulsations rudimentaires ou artificiellement provoquées, accompagnée d'une contraction du diaphragme. Cette contraction se manifestait plus régulièrement dans la moitié gauche du muscle que dans la droite.

Lorsque, chez un animal dont la respiration automatique a cessé par l'effet d'un agent toxique qui ne compromet pas l'excitabilité nerveuse, on continue pendant longtemps la respiration artificielle, le corps se refroidit et la circulation se maintient. On ouvre la cavité thoracique ou abdominale sans léser considérablement les points d'attache du diaphragme. On interrompt plusieurs fois la respiration artificielle pour s'assurer que cette interruption ne produit pas des mouvements automatiques du diaphragme. Enfin, après avoir interrompu la respiration pendant que le cœur continue encore à faire des mouvements plus ou moins forts, on coupe les nerfs phréniques. Après 1 à 3 secondes (rarement plus tard, si la section des phréniques est faite dans le canal rachidien) chaque pulsation du cœur entraîne une contraction diaphragmatique. Dans les intervalles des pulsations le diaphragme est immobile, même si l'on prolonge considérablement ces intervalles par l'excitation des nerfs pneumogastriques. Une irritation mécanique du cœur, même si la pulsation produite est presque invisible, fait naître une contraction du diaphragme. Chez quelques animaux très-maigres, chez lesquels on enregistrait, avec l'aiguille exploratrice, les mouvements du cœur, en pouvait voir l'effet des fortes contractions diaphragmatiques à travers la peau, sans ouvrir ni le thorax ni l'abdomen. Les pulsations de l'hypochondre visibles chez ces animaux ont été prises à tort pour l'effet direct des pulsations du cœur ou de l'aorte.

Cette corrélation entre les pulsations du cœur et les mouvements du diaphragme m'a donné la clef du phénomène. On sait, depuis les recherches de Kölliker et Müller, que le cœur donne lieu à chaque pulsation à une forte variation électrique dans sa substance, c'est-à-dire d'après la manière de voir que j'adopte et qui originairement appartient à *E. Becquerel*, que le cœur à chaque pulsation produit un courant électrique, comme le fait un autre musc e pendant le mouvement interrompu. La même chose doit se répéter pour les muscles du sinus veineux pendant leurs contractions. Une grenouille galvanoscopique, dont le nerf est placé sur le cœur, éprouve des contractions musculaires à chaque pulsation.

Le *nerf phrénique gauche* est appliqué immédiatement sur le péricarde, c'est-à-dire sur la substance du cœur suivant la direction de la base à la pointe, qui est la direction la plus favorable à la production de ce que *Matteucci* avait appelé contraction induite. Le *nerf phrénique droit* est appliqué dans une direction moins favorable sur les muscles du sinus veineux et se tient plus éloigné de la substance du cœur.

L'hypothèse à laquelle je suis arrivé et appuyée par les faits suivants :

1° La contraction se montre beaucoup plus facilement et plus souvent dans la moitié gauche que dans la moitié droite du diaphragme. Dans les expériences que j'ai répétées au mois de janvier de cette année, pour les montrer à notre collègue M. Laskowski, à mon assistant M. A. Darier et à M. le Dr Lautenbach de Philadelphie, je n'ai pu produire que les contractions de la moitié gauche.

2° Si, pendant que ces contractions du diaphragme se succèdent régulièrement, on soulève avec deux crochets le nerf phrénique gauche préparé, pour qu'il ne touche plus le cœur, les contractions cessent pour ne reparaître qu'à la première contraction qui vient après qu'on a remis le nerf en place.

3° Si, après avoir soulevé le nerf phrénique, on le remplace en mettant sur une partie du cœur, dans la direction qui était occupée par le premier, le nerf d'une grenouille galvanoscopique dont le muscle est isolé sur de la toile cirée, les contractions du gastrocnémien remplacent les contractions du diaphragme qui manquent.

4° Si, toujours supposant qu'on ait en vue des contractions à gauche, on met entre le nerf et le cœur une lame suffisamment grande et grosse de mica ou de verre, les contractions cessent, pour reparaître ensuite si on remplace la lame isolante par une couche de papier humecté avec une solution de sel à 6 ‰.

Les contractions du cœur doivent irriter également pendant la vie et avant sa section le nerf phrénique, comme elles le fout après la mort ou quand le nerf a été coupé ; cependant on n'observe pas chez l'animal vivant et non lésé ces contractions du diaphragme qui manquent même pendant l'apnée complète.

C'est une nouvelle preuve à l'appui de l'assertion que l'excitabilité des nerfs augmente un peu dans les premiers temps après la mort ou après leur section. Le temps qu'il faut après cette dernière opération pour que les contractions apparaissent, paraît être d'autant plus long que la section est faite plus près de la moelle épinière, ce qui renforce la probabilité de l'opinion que l'augmentation de l'excitabilité se propage couche

par couche à partir du point de section. Le nerf phrénique coupé chez l'animal vivant a été trouvé dégénéré après une quinzaine de jours, et la dégénération commence probablement le quatrième jour. C'est une preuve, peut-être meilleure que celles qui ont déjà été fournies, que l'excitation galvanique la plus régulière et très-souvent répétée ne peut pas empêcher la dégénération d'un nerf coupé.

Une dernière série d'expériences, qui malheureusement n'a été faite jusqu'ici que du côté droit, démontre que, si on laisse le nerf phrénique en communication avec la moelle épinière, en ne coupant que ses prolongements vers la moelle allongée par une section de la moelle au niveau de la première paire cervicale, le nerf phrénique ne dégénère pas et la moitié droite du diaphragme reste complètement immobile. Le nerf ne devient donc pas sensible, au moins d'une manière durable, pour l'irritation électrique provenant du muscle cardiaque. Un de ces derniers faits a été montré aux membres du Congrès médical international à Genève (en 1877).

XXIV.

Ueber die

VERSCHIEDENHEIT DER AUFNAHMSFÄHIGKEIT UND LEITUNGSFÄHIGKEIT

in dem

PERIPHERISCHEN NERVENSYSTEM.

(Henle u. Pfeuffer's Zeitschrift 1866.)

In seinem geschätzten Jahresbericht für 1865 scheint Prof. Meissner bei Gelegenheit der Besprechung einer Arbeit Grünhagen's aufs Neue die von mir bereits in meinem Lehrbuche der Nervenphysiologie versuchte Unterscheidung zwischen der Aufnahmsfähigkeit und der Leitungsfähigkeit der sensibeln und motorischen Nerven zu bezweifeln.

Ich glaube an den betreffenden Stellen der angeführten Schrift die Gründe und die Thatsachen zusammengestellt zu haben, welche eine solche Unterscheidung rechtfertigen. Allerdings hat ein Jahr später Prof. Pflüger in seiner „Physiologie des Electrotonus" eine Theorie der Nervenleitung aufzustellen versucht, welche einen grossen Theil der von mir zu Gunsten meiner Unterscheidung angeführten Beobachtungen von einem ganz anderen Standpunkte aus erklären könnte. Ueber die Zu-

lässigkeit der Pflüger'schen Theorie habe ich mir noch kein sicheres Urtheil bilden können. Ihre nächste Zukunft wird wesentlich davon abhängen, ob sie an die Allgemeingültigkeit der in dem Pflüger'schen Werke aufgestellten „Gesetze“ nothwendig gebunden ist, oder ob sie sich auch von diesen „Gesetzen“ getrennt noch zu behaupten vermag. Aber, wie dem auch sei, wird die von mir angeregte Unterscheidnng nicht aufzugeben sein, da Pflüger's Theorie nicht alle Thatsachen erklären kann[1]).

Es ist in meinen früheren Arbeiten schon darauf hingewiesen worden, dass die erste Idee der Möglichkeit und Zulässigkeit einer solchen Unterscheidung in mir durch die Wahrnehmung angeregt wurde, dass die ästhesodische und kinesodische Substanz des Rückenmarkes, welche Bewegungs- und Empfindungs-Eindrücke noch vielseitiger als die Nervenstränge leiten, auch gegen die stärksten direkten Reizungen unempfänglich sind. Wir haben also hier die nervöse Leitungsfähigkeit getrennt von der Fähigkeit, äussere Reize in Nerventhätigkeit zu verwandeln.

Diese Beobachtungen zeigen nur die Möglichkeit der Unterscheidung im Allgemeinen und noch nicht direct deren Zulässigkeit für die peripherischen Nerven

Ich bin jetzt im Stande, neue Beobachtungen anzuführen, welche zeigen, dass auch bei peripherischen Nerven die Aufnahmsfähigkeit für äussere Reize nicht mit absoluter Nothwendigkeit an die Leitungsfähigkeit gebunden ist.

Bei kaltem Wetter unterbinde man die beiden Schenkel einer Anzahl von Fröschen (ich nahm nur Rana esculenta), so dass die Circulation aufgehoben, aber die Nerventhätigkeit nicht gestört ist. Dann bringe man einen Tropfen Coniin in den Mund und überlasse die Thiere sich selbst unter einer Glocke über Wasser. Nach 7 bis 12 Stunden hat man am sonst bewegungslosen Thiere nur noch Reflexbewegungen in den Hinterfüssen. Wenn diese sehr schwach geworden, aber wenigstens nach Erregung eines unterbundenen Theiles im Hinterfusse der andern Seite noch deutlich sind, präparire man rasch bei allen den Plexus lumbaris mit dem Schenkeltheile des N. ischiadicus und den Muskeln des Unterschenkels und des Fusses und bringe sie auf eine trockene, gut isolirende Unterlage[1]).

Man kann nun die stärksten galvanischen Reize und mächtige Inductionsschläge (natürlich mit der gehörigen Vorsorge gegen unipolare

---

[1]) Nachtägliche Anmerkung. Später scheint Luchsinger diese Stelle übersehen zu haben, wenn er mehrfach darauf zurückkommt, dass manche der für meine Lehre benutzen Versuche auf Grund der Pflüger'schen Hypothese zu erklären seien.

Wirkungen) auf den eben noch thätigen Plexus bis zur früheren Unterbindungsstelle einwirken lassen, es entsteht keine Zuckung, der Fuss bewegt sich aber sogleich, wenn der Nerv jenseits der früheren Unterbindung gereizt wird. Druck und chemische Reize (Kochsalz und Kali) wirken nicht auf der ästhesodisch gewordenen Stelle. Man muss natürlich ein bestimmtes eng begrenztes Stadium der Vergiftung treffen, denn wo dieselbe noch nicht genug fortgeschritten ist, bleibt der Nerv noch reizbar, und kommt man etwas zu spät, ist der Nerv schon todt und die Reflexe an den Hinterfüssen haben aufgehört. Man muss darum den Versuch an mehreren Fröschen vorbereiten, um eine Anzahl günstiger Erfolge zu haben. Durch einen besonderen Versuch habe ich mich vor dem Verdachte gewahrt, dass der Nerv, während er die Erregung des Rückenmarks leitete, vielleicht noch reizbar war, dass aber das Gift in diesem Stadium die Eigenschaft besitze, die Reizbarkeit des Nerven sogleich nach seiner Trennung verschwinden zu machen. Der normale Nervenstrom und der Electrotonus des so umgestimmten Nerven sind erhalten. Merkwürdig ist das Verhalten der negativen Stromesschwankung. Reizt man den centralen vergifteten Theil und prüft den peripherischen nicht vergifteten, so fehlt diese Schwankung entweder ganz oder zeigt sich nur (in anderen Fällen) in höchst zweideutiger Spur. Kehrt man aber den Nerven um, so dass der peripherische Theil desselben gereizt wird, so zeigt sich im centralen vergifteten die negative Schwankung mit völliger Klarheit wie im normalen Nerven. Diese Versuche gelingen auch in einem bestimmten Stadium der Vergiftung mit Curare (bei kaltem Wetter ebenfalls nach 10—14 Stunden).

Die vielfach bezweifelte Angabe der Elektrotherapeuten, dass der Nerv in manchen Krankheiten den Willenseinfluss gut leiten, aber für den galvanischen Reiz ganz unempfindlich sein könne, muss in Hinblick auf die oben mitgetheilten Erfahrungen sehr an Bedeutung gewinnen.

---

[1]) Man wird später sehen (Theil II), wie gross für das Gelingen dieses Versuches der Einfluss der Qualität des Giftes und besonders der umgebenden Temperatur ist. Mein Coniin war von Merck in Darmstadt. Man wird ferner sehen, dass Versuche mit Veratrin, die scheinbar dasselbe Resultat geben können, uns auf eine Fehlerquelle aufmerksam machen.

ANHANG.

Korollarien zu der Verschiedenheit von Aufnahmsfähigkeit und Leitungsfähigkeit.

(1893.)

Obwohl der Inhalt der als „selbstständig“ von mir veröffentlichten Schriften prinzipiell nicht in diese Sammlung aufgenommen werden soll, gebe ich hier aus meinem Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie in einem langen Citat die Erwägungen wieder, welche mir zuerst die Zulässigkeit der Unterscheidung der zwei Grundfunktionen in der Thätigkeit der peripheren Nerven wahrscheinlich gemacht haben. Diese Erörterungen sind bis jetzt noch von keiner Seite besprochen und noch weniger diskutirt worden. Ich drucke sie hier wieder ab in der Hoffnung, dass es ihnen vielleicht jetzt — nach sieben Lustren — gelingen werde, von berufener Seite auf ihren Werth geprüft zu werden. Es handelt sich zunächst nur um die sensibeln Nerven:

„Sehr wichtig ist der Einfluss, den verlängerte Reizcongestionen oder Entzündung auf die Nerven ausüben. Bei Kaninchen und einer Ente habe ich den Plexus brachialis blossgelegt und denselben mit verdünntem Terpentinöl mehrere Male oberflächlich mittelst eines Schwammes überstrichen. Die Thiere schienen dies unmittelbar darauf nicht sehr zu empfinden und auch später, als sich die Nerven äusserlich geröthet zeigten, bemerkte ich nicht, dass die Sensibilität in dem peripheren Verlauf des Nerven zugenommen hatte, wohl aber war die geröthete Stelle gegen Berührung und leichten Druck sehr empfindlich geworden. Brachet hat schon, wie bereits angeführt, beobachtet, dass die in normalem Zustande so schwach empfindenden sympathischen Ganglien, wenn sie eine Zeit lang der Luft ausgesetzt waren, oder nachdem man sie mechanisch durch Nadeln gereizt hat, sehr stark erregbar werden, und dass auch diese Empfindlichkeit auf den Ort der früheren Reizung beschränkt bleibt, und sich nicht auf die Zweige ausdehnt (Syst. ganglionnaire, p. 361). Longet's und meine Versuche bestätigen Brachet's Resultate, die bei schwach empfindenden Nerven, wie dem Sympathicus, zwar viel auffallender hervortreten, aber auch auf die anderen Nerven ihre Anwendung finden.

Die hier beobachtete stärkere Wirkung der sensiblen Reizung an der in Hyperämie versetzten Stelle des Nerven beruht auf einer künstlich hervorgerufenen Veränderung der Empfindlichkeit. Da wir nicht wissen, wie Hyperämie eine solche Veränderung zu Stande bringen kann und worin sie besteht, so hat man die Schmerzhaftigkeit bei der Nerven-

entzündung scheinbar einfacher dadurch erklärt, dass man behauptete, der Nerv sei an und für sich nicht empfindlicher, aber er sei schon durch Druck des Exsudates oder der geschwollenen Gewebe beständig unter dem Einfluss einer bestimmten Reizungsgrösse, mit der sich eine, in anderen Fällen unbedeutende, Erregung nur summire, um einen grösseren Ausschlag hervorzubringen. Diese Annahme ist unhaltbar, denn:

1. Ist der als bereits bestehend angenommene Druck eine beständige oder nur sehr langsam schwankende Grösse, so wirkt er gar nicht, oder vielmehr im Gegentheil die Thätigkeit des Nerven schwächend. Sind seine Schwankungen aber gehörig rasch und häufig, so müsste er auch spontanen Schmerz machen, der hier allem Anschein nach nicht und sicher nicht immer vorhanden ist.

2. Die anatomische Untersuchung findet in den durch die Wirkung öfterer Berührung, von Nadelstichen u. s. w. heftiger empfindenden Nerven oder Ganglien in der ersten Zeit gar keine solche Exsudate, die den hypothetisch angenommenen Druck bewirken könnten.

3. Wäre auch wirklich Druck auf den Nerven durch die Hyperämie vorhanden, welche sich zu dem der leichten Quetschung mit einer Pincette erregend summirte, so müsste die Reizung immer viel schwächer sein, als die durch einen anderen Druck hervorgebrachte, der das Ganglion zwischen den Armen der Pincette zermalmt. Aber eine Zermalmung des frisch blossgelegten Ganglions wird mit viel geringeren Empfindungszeichen ertragen, als eine blosse Quetschung des entzündeten.

Es muss also die Hyperämie und die durch sie bedingte Ernährungsveränderung wirklich auf eine uns noch unbegreifliche Weise die Sensibilität erhöhen, und wir können nur noch fragen, ob hierbei die Aufnahmsfähigkeit oder die Leitungsfähigkeit der Nerven, oder vielleicht beide, eine Veränderung erlitten.

Die gewöhnliche Ansicht der Schriftsteller, welche die Aufnahmsfertigkeit der Nerven als gar keine besondere Eigenschaft neben der Leitungsfähigkeit hervorhebt, würde nur eine Erhöhung der letzteren gelten lassen. War aber die schwache Empfindlichkeit des Nerven im normalen Zustande nur die Folge eines geringen Leitungsvermögens, so hat der krankhafte Zustand das letztere entweder

1. nur an der gerötheten Stelle des Nerven vermehrt, dann könnte der erhöhte Schmerz aber gar nicht zum Bewusstsein gelangen, weil er auf seinem Wege zu den Centraltheilen die höheren Nervenstränge zu durchlaufen hätte, wo die Leitung wieder eine Hemmung erführe. Dann wäre höchstens nach einem sehr schwachen Eindruck an der gerötheten Stelle das Maximum der Empfindung zu erlangen, dessen auch der

ganz normale Nerv fähig ist, dieses Maximum wird doch aber nach den Beobachtungen überschritten. Oder

2. das Leitungsvermögen wäre von der gerötheten Stelle bis zum Centrum vermehrt. In diesem Falle wird es unbegreiflich, warum, wenn sich die Veränderung auf das Leitungsvermögen beschränkt, eben nur die geröthete Stelle und keine andere über ihr die normale Empfindlichkeit überschreitet.

Die oberhalb der irritirten Stelle des Nerven gelegene Strecke ist normal geblieben und leitet nichtsdestoweniger den verstärkten Empfindungseindruck, wenn er einmal an einem Punkte des Nerven erzeugt worden ist. Das Leitungsvermögen der im gesunden Zustande schwach empfindenden Nerven ist also nicht nachweisbar von dem der übrigen verschieden. Die schwächere Empfindlichkeit muss also auf einem Unvermögen beruhen, stärkere Eindrücke — nicht etwa fortzupflanzen — sondern aufzunehmen. Die Fähigkeit der Aufnahme der Veränderung ist also von derjenigen der Leitung zu unterscheiden, erstere ist allein nachweisbar im hyperämischen Nerven erhöht".

Was die motorischen Nerven betrifft, habe ich in demselben Lehrbuch pag. 169 Beobachtungen aufgeführt, welche eine ähnliche Unterscheidung der Aufnahme- und Leitungsthätigkeit rechtfertigen. Es zeugt von nicht sehr grosser Objektivität, wenn die Gegner meiner Anschauungsweise diese Beobachtungen dadurch in ihrer Bedeutung zu schwächen suchten, dass sie die Erscheinungen, als zum Elektrotonus gehörig, bei Seite schoben.

Mag auch der Elektrotonus die Veranlassung sein, welche die Erscheinung hervorruft, ja noch mehr, mag sie ausschliesslich und ausnahmslos nur durch den Elektrotonus hervorgerufen werden können (was doch thatsächlich nicht der Fall ist), die Erscheinung selbst ist eine Trennung der Aufnahmsfähigkeit von der Leitungsfähigkeit, und dass eine solche Trennung hier eintritt, beweist doch offenbar, dass sie möglich ist, und dass beide Eigenschaften unterschieden werden können und müssen. Wenn auch heute noch die Darstellung des Kalium nur durch Elektrolyse möglich wäre, wie würde man einen Naturforscher beurtheilen, der behauptete, hier haben wir nicht einen Beweis für die Zusammensetzung des Kali aus 2 Elementen, sondern einfach ein Produkt der Elektrolyse.

Man hat (Piotrowski) meinen hier angeführten Arbeiten den Vorwurf gemacht, dass die Versuche nicht eingehend genug beschrieben seien. Allerdings habe ich eine detaillirte Beschreibung der Einzelheiten für ganz überflüssig gehalten, doch glaube ich gerade das Wesentlichste hervorgehoben zu haben, welches meine Folgerungen aussprechen und

begründen sollte. Sollten meine Arbeiten auch Niemanden überzeugt haben, so enthalten sie doch für Denkende und Unbefangene genügendes Material, um, nach Wiederholung meiner Beobachtung, meine Schlüsse zu kontrolliren.

In der That hat die Anregung in gewissem Sinne gefruchtet. Eine Reihe von Forschern haben bald neue Beobachtungen veröffentlicht, welche meine Ansichten bestätigten, indem sie Thatsachen ganz anderer Art zur Begründung derselben verwendeten.

Am verletzten Nerven des Menschen wurde zuerst von Duchenne de Boulogne 1861 konstatirt, dass ein Nerv, der funktionelle Leitung besitzt, elektrisch unerregbar sein kann. Dann hat Eulenburg 1866 dasselbe am Fazialnerven bestätigt, nachdem schon etwas früher Erb seine wichtigen Beobachtungen über ähnliche Zustände begonnen, die sich an der Narbenstelle traumatisch verletzter Nerven zeigen. Diese Beobachtungen lehren, dass in der Regel Nerven, die nach Quetschung oder Trennung wieder verheilen, nach Beginn der Wiedervereinigung ein Stadium durchlaufen, in welchem die ehemalige Verletzungsstelle die willkürliche Bewegung vermittelt, ohne, selbst durch stärkere elektrische Ströme, reizbar zu sein. Elektrische Reizung oberhalb der erwähnten Stelle bedingt eine Erregung, die durch das nicht reizbare Stück hindurch wirksam fortgepflanzt wird. Erb hat auch durch Versuche an Kaninchen diese Wahrnehmung bestätigt und verallgemeinert. Eine zusammenfassendere Darstellung von Erb erschien im Deutschen Archiv für klinische Medizin 1888. Ebendaselbst auch ganz analoge Beobachtungen von Ziemsen und Weiss.

Munk hat schon 1862 in einzelnen Fällen gefunden, dass beim Absterben der gewöhnlichen Nerv-Muskelpräparate periphere Stellen am Nerven ästhesodisch werden konnten, während sie noch genügend den Reiz vom centralen Theile her leiteten.

Endlich hat im Jahre 1872 (Pflüger's Archiv VI, pg. 180) Grünhagen seinen berühmten Versuch mitgetheilt, der bezeugt, dass lokale Kohlensäurewirkung auf ein mittleres Stück des Nerven die Reizbarkeit lokal in hohem Grade herabsetzt, ja unterdrückt, während die Leitung in diesem Nervenstück erhalten ist, und von dem centraleren vor der CO^2 geschützten Nervenstück vollkommen normal angeregt werden kann.

Dieser Versuch von Grünhagen ist vielfach wiederholt und bestätigt worden. Severini hat angedeutet, dass unter gewissen Bedingungen die CO^2 im ersten Momente die Reizbarkeit erhöhen kann.

Nach dem Typus des Grünhagen'schen Versuches sind auch noch andere angestellt worden, in denen der Nerv auf einer kleinen Strecke

durch verschiedene Eingriffe verändert war. So haben Hirschberg, Efron, Gad, Savyer, Piotrowsky gearbeitet. Ich will hier keine historische Aufzählung geben. Ich selbst habe in Gemeinschaft mit Frau Weber die Borsäure in derselben Weise verwendet[1]). Zu bemerken ist nur, dass in den Versuchen von Gad und seiner letztgenannten beiden Schüler die Einrichtung so getroffen war, dass auch eine Schädigung des

---

[1]) In der Revue médicale de la Suisse romande Vol. I., pg. 246, wurde folgendes über die Anwendung der Borsäure veröffentlicht:

Les expériences ont été faites sur les deux espèces de grenouilles qui se trouvent aux environs de Genève, et sur des jeunes et des adultes, des mâles et des femelles. On a généralement préparé la portion crurale du nerf sciatique du bassin jusqu'au genou, mais on n'a pas coupé le nerf pour ne pas altérer son excitabilité. Le cerveau et la moelle allongée ont été détruits avant la préparation, mais on a généralement conservé la partie postérieure de la moelle. Après la préparation, tout le tronçon postérieur de la grenouille, le nerf avec les muscles, a été mis pour quelques minutes (jusqu'à 15 minutes) dans une solution de sel marin de six pour mille, pour saturer la préparation d'humidité et pour neutraliser l'influence locale de l'eau qui, plus tard, devait toucher un point isolé du tronc nerveux, qui devait être soumis à l'action de la solution borique. On a ensuite étendu le nerf en mettant le corps et le pied sur des supports, mauvais conducteur de l'électricité. Autour de la partie *moyenne* de la portion crurale du nerf, qui est sensible pour des courants très faibles tant ascendants que descendants, on a déposé une petite goutte d'eau avec l'acide borique pulvérisé, en y laissant quelques petits cristaux pour maintenir la solution toujours concentrée. On examine l'excitabilité du nerf avec les deux directions du courant induit ou de la pile et on choisit le courant de la plus faible intensité, qui, appliqué sur la partie périphérique, donne encore une contraction musculaire. En examinant la partie modifiée, on doit l'élever sur les électrodes et on doit éloigner la poussière cristalline qui pourrait y adhérer.

En examinant ainsi de trois à trois minutes avec les courants des deux directions, on trouve souvent que la première action visible de l'acide borique est une augmentation de l'excitabilité locale. Le nerf donne pour le courant descendant une plus forte contraction dans le milieu de la partie crurale que dans la moitié supérieure. Mais après peu de minutes, l'effet a changé. On a une secousse musculaire si on irrite la partie *supérieure* ou la partie *inférieure* du nerf jusqu'au point de contact avec l'acide. Mais la petite partie modifiée par l'acide borique peut être irritée avec le même courant sans aucune contraction dans les muscles. L'excitation produite par l'irritation de la partie supérieure a dû passer par la partie moyenne qui cependant n'est plus directement excitable par le même courant.

Cet état se maintient pendant quelques minutes jusqu'à ce que l'excitabilité générale du nerf commence à mourir, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'il faille des courants plus forts pour exciter le tronc nerveux. Quand le nerf est devenu plus excitable dans le voisinage du muscle que dans sa partie centrale, quand un courant descendant très faible qui excite encore la partie inférieure du nerf, n'excite plus sa partie centrale, l'effet dont nous venons de parler ne se montre plus. C'est évidemment parce que le courant nécessaire pour exciter la partie supérieure du nerf mourant est déjà trop fort pour montrer la diminution de l'excitabilité dans la partie modifiée.

Leitungsvermögens bei erhaltener Aufnahmsfähigkeit des Nerven erkannt werden konnte.

Versuche, welche Lautenbach in unserm Laboratorium in Genf angestellt hat, (Philadelphia Medic. Times Vol. VII., No. 243) zeigen, dass man auch durch local beschränkte Induktionsströme höherer Intensität eine Nervenstrecke so misshandeln kann, dass sie die Reizempfänglichkeit ohne die centrifugale und centripetale Leitungsfähigkeit verliert. Diese Veränderung überdauert einige Zeit, aber längere Ruhe stellt den normalen Zustand wieder her.

Gad und seine Schüler scheinen grossen Werth darauf zu legen, dass bei der Prüfung der „Reizbarkeit", d. h. der Aufnahmsfähigkeit, nach der gewöhnlichen Methode, der Reiz an der Seite des Nerven angebracht wird, und dass ihn eine transversale Leitung bis ins Innere führt, wo hingegen die Leitungsfähigkeit darin besteht, dass die Nervenerregung longitudinal geleitet wird. Wenn die Einflüsse, die in ihrer Versuchsweise den Nerven modifizirten, die transversale Resistenz der Hüllen sehr vergrössert hatte, so konnte das thätige Prinzip des Nerven ganz unverändert und doch die lokale Reizung sehr erschwert sein. Piotrowki selbst hat nachgewiesen, dass die Vermuthung unzulässig ist, dass der Mangel der Aufnahmsfähigkeit auf einer Zunahme der queren Resistenz des Nerven gegen elektrische Ströme beruhe. Der Verfasser meint, „es „bleibe nun nichts Anderes übrig", als anzunehmen, dass die Labilität der eigentlichen Nervensubstanz bei longitudinal gerichteten Einwirkungen eine andere sein kann, als bei transversal gerichteten — und dass die beiden Labilitäten sich gleichzeitig in umgekehrtem Sinne ändern könne.

Wenn dieses das letzte Wort der Schüler von Gad ist, so bleibt allerdings von der so eifrig gesuchten Verwandtschaft der Aufnahms- und Leitungsfähigkeit kein anderer wesentlicher Charakter mehr übrig, als ein bloss terminologischer. Beide sollen Arten der Leitung sein, aber von sonst ganz verschiedenem Charakter. Es ist zu bemerken, dass mit der Annahme einer verschiedenen Richtung der Leitung der Unterschied zwischen den beiden Grundfunktionen der Nerven durchaus nicht erschöpft, ja im Wesentlichsten kaum angedeutet ist, denn wie Gad wohl weiss und andere auch, leitet die Aufnahmefähigkeit den elektrischen Strom ins Innere der Nerven. Die Leitungsfähigkeit bezieht sich aber nicht auf die Elektrizität, sondern auf den Erregungsprocess im Nerven, in welchen sich beim Vorgange der Reizung die Elektrizität erst zu verwandeln hat. Diese Umwandlung der äusseren Agentien in Nervenerregung und nicht, wie wir noch weiter sehen werden, die transversale Leitung, ist bei der Aufnahme des Reizes das Wesentlichste.

Wenn wir jetzt noch beide Leitung nennen wollen, so sagen wir damit nichts anderes, als beide beruhen auf einer sich mittheilenden Bewegung — Quod *non* erat demonstrandum.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Vergiftungen, die, ohne besondere lokale Applikation, die Aufnahmsfähigkeit aufheben und die Nervenleitung erhalten. Hier ist Gad's erste Hypothese kaum ohne neue schwer begreifliche Hülfshypothesen zulässig. Im Texte ist schon auf die Wirkung des Coniin und des Curare hingewiesen. Reichert hat nun von Dosen des Strychnin, die sich in ihrer Wirkung der des Curare nähern, ohne sie ganz zu erreichen, dasselbe aufgefunden (Strychnine in excitant and paralytic doses, Therapeutic Gazette 1892 June pg. 23). Die Versuche sind an Hunden gemacht:

« During the stage of paralysis », (sagt er) « strong electrical currents « may be applied to the sciatic or other mixed nerves without inducing « any effects whatsoever. »

« The motor fibres while beeing absolutely inexcitable to electrical « stimulus, are still able to convey impulses, as is evident by the occur- « rence of twitchings which are of spinal origin, which occur simultan « eously in the legs, and cease after section of the nerves. »

Im Universitary Magazine vom April 1893 setzt Reichert hinzu (pag. 2 des Separatabdrucks): « Recently I have found that Brucine and « Atropine in very large toxic doses exert the same action. »

Ich habe für Brucin und Strychnin diese Angaben bestätigen können, und für Strychnin den Versuch auch (ein Mal an einer erwachsenen Katze) in folgender Weise angestellt.

Die grosse Dose wurde gegeben und die Wirkung der ersten Tetani durch künstliche Respiration abgeblendet. Als nach 1/2 Stunde — 45 Minuten nach Beginn des Versuches — nur leichtes Zittern in Fuss und Unterschenkel vorhanden war, wurde der N. ischiadicus in grosser Länge am Schenkel entblösst. Die Zuckungen dauerten, sogar verstärkt, fort. Dann wurde mit einem Zug eines neugeschärften Messers ein scharfer Querschnitt in den Nerven unter dem tiefen Muskelaste gemacht. (Das Zittern hörte jetzt auf der operirten Seite auf.) Der periphere Abschnitt des Nerven wurde zurückgebogen. Auf die glatte Schnittfläche, sie ganz bedeckend, kam eine ovale Platte von Aluminium als Elektrode, die andere Fadenelektrode um den Nerven 2 cm tiefer. Der Strom (2 Leclanché) wurde geschlossen, ohne Zuckung. Der Commutator im Kreise umgelegt, ohne Zuckung. Auf der andern Seite dauerten die Zuckungen ununterbrochen fort. Hier lief also der reizende elektrische Strom wesentlich in der Längsrichtung des Nerven und dennoch war

er unwirksam. Es muss also hier noch etwas Wesentlicheres in Betracht kommen, als die blosse Richtung in der Fortleitung.

Es sei hierbei daran erinnert, dass auch im Rückenmark die Unerregbarkeit für elektrische Ströme, wo sie vorhanden ist, ganz unabhängig bleibt von der Richtung des Stromes.

Einen ganz eigenthümlichen Fall fand Reichert in einem der Verwachsungsversuche zwischen centralem Vagus und peripherem Hypoglossus. Hier war gewöhnlich der nach der Peripherie verwachsene Vagus reizbar, wenn er hoch am Halse durchschnitten worden. Nur in einem Versuch, dem ich beiwohnte, wurden zuerst die Zungenbewegungen konstatirt, nachdem die Nerven blossgelegt waren. Die Bewegungen hörten auf, als der Vagus etwa 4 cm (ich besitze das Präparat noch) central von der Löthstelle durchschnitten worden und sogleich war das ganze periphere Vagusstück bis zur Narbe nicht reizbar für starke Induktionsströme. Jenseits der Narbe der Hypoglossus war vollkommen reizbar. Es ist ein Lapsus memoriæ, wenn Reichert später diesen Fall nur als eine Bestätigung der Angaben von Erb u. s. w. ansieht[1]). Es ist nicht (nur) die neugebildete Verbindung des Nerven, die hier der Reizbarkeit (noch) entbehrt, sondern der centralere, erhaltene, früher reizbare Stamm. Und gerade der centralere, dies giebt zu denken!

Sind im Nerven Aufnahmsfähigkeit und Leitungsfähigkeit zwei Eigenschaften, die in verschiedener Weise und unabhängig von einander verändert werden können, so steht nichts der Annahme entgegen, dass sie nicht normal in der ganzen Länge des Nerven stets in gleicher Grösse und in gleichem gegenseitigen Verhältniss vorhanden sind. Sie könnten auch durch die Reize an verschiedenen Stellen des Nerven in verschiedenem Sinne wechseln. Lassen wir die Leitungsfähigkeit vorläufig ganz ausser Betracht, so fehlt es in der breiten Literatur der Reizversuche nicht an Thatsachen, die dem Gedanken Raum geben, dass der Nerv an verschiedenen Punkten seiner Länge verschieden reizbar sei. Die ersten Beobachtungen von Budge und die späteren von Pflüger, die im Allgemeinen eine Zunahme des Effektes gleicher Reizung konstatiren, je mehr sich die Reizstelle vom Muskel entfernt, konnten freilich im Sinne einer von Hermann eingeführten Lehre fast vollständig erklärt werden. Weitere Versuche von Fleischl haben aber gezeigt, dass in Beziehung auf den Reizeffekt im Verlaufe des Nerven Abnahme und Zunahme an verschiedenen Nerven-

---

[1]) Siehe University medical Magazine of Philadelphia, April 1893. Dort sind noch andere Schriftsteller angeführt, die regenerirte Nervenstücke beim Menschen ohne Aufnahmsfähigkeit fanden.

strecken mehrfach mit einander abwechseln und dass Punkte, die für den einen Reiz sehr empfänglich sind, sich dem andern Reiz gegenüber gerade weniger erregbar erweisen. Diese Beobachtungen, welche gegen die von Pflüger sich eigentlich nur relativ im Widerspruche befinden, sind bis jetzt von keiner Theorie erklärt worden. Wiederholt man die Versuche zu verschiedenen Jahreszeiten und bei verschiedenartiger Aufbewahrung der Frösche, so kommt man manchmal zu Resultaten, die bei allgemeiner Annäherung an die Regel von Fleischl im Ischiadikus des Frosches eine Reihe von zerstreuten Punkten zeigen, die abwechselnd bald etwas mehr, bald etwas weniger erregbar sind, wenn man stets dieselbe Stromesrichtung und eine mittlere Stromstärke (d. h. etwas über dem ausprobirten Reizminimum) anwendet[1]).

Solche Fälle sind es wohl, die Budge in seiner zweiten Versuchsreihe (Froriep's Tagesberichte, April 1852) vor sich hatte.

Die Abwesenheit einer anderen Erklärung berechtigt uns freilich noch nicht, hier eine Verschiedenheit der Aufnahmsfähigkeit mit Bestimmtheit anzunehmen, es lässt sich aber nicht leugnen, dass diese Annahme die Erklärung sehr vereinfachen würde. Die bald mitzutheilenden Beobachtungen lassen keine andere Erklärung zu, wenn wir ganz ungeheuerliche Hypothesen ermeiden wollen.

An den Stellen erhöhter Aufnahmsfähigkeit wirken Reize als starke, welche an andern Stellen schwächeren Effekt haben.

Es ist im Allgemeinen zuzugeben, dass Verstärkung der Reize, wenn sie nicht von vornherein stark übermaximal sind, die Latenzzeit zwischen Reiz und Muskelwirkung verkürzt[2]).

Wenn die Latenzzeit somit aus zwei Unbekannten besteht, von denen wenigstens die eine, die Aufnahmsfähigkeit in der Länge des Nerven, in nicht bestimmbarer Weise variirt und die durch ihre Variationen wahrscheinlich auch die andere, die Leitungsfähigkeit, verändert, so ist es nicht mehr möglich, aus Vergleichung zweier Latenzzeiten, die an zwei Stellen desselben Nerven gewonnen sind, die Geschwindigkeit der Nervenleitung zu bestimmen.

---

[1]) Vergl. für unipolare Reizung an verschiedenen Stellen die Arbeit von Baroncelli, die oben abgedruckt ist.

[2]) Die Versuche von Lautenbach, die ich selbst veröffentlicht habe, sind allerdings dieser Ansicht nicht günstig, sie stehen ihr aber auch nicht gerade entgegen, da sie, wie ausdrücklich betont wird, nicht an normalen, sondern an sich mortal verändernden Nerven angestellt sind, und nicht zur Beantwortung der hier besprochenen Frage dienen sollten.

Wollen wir etwa mit einer Gleichung (und in den betreffenden Versuchen existirt nur eine) den Werth zweier Unbekannten auffinden?

Wir kommen nur zur Bestimmung eines Minimalwerthes der Summen von Leitungs- und Erregungszeit an der angesprochenen Strecke und unter den gerade bestehenden Reizbarkeitsverhältnissen.

Ich glaube nicht, dass die vorstehenden Sätze dadurch zu entkräften sind, dass man ihnen die angebliche Gleichförmigkeit der bisher am Frosch erlangten Resultate gegenüberhält. Die bei mittlerer Temperatur beim Frosch erhaltenen Zahlen für die Leitungsgeschwindigkeit in den Nerven variiren von etwa 24 bis 33. Diese Variation ist schon nicht gering anzuschlagen, wenn man bedenkt, dass man bei diesem kleinen Thier, um grössere Distanz der Reizstellen zu erzielen, in der Regel nahezu dieselben Stellen des Hüftnerven, der in ähnlicher Weise präparirt war, miteinander verglichen hat. Gewöhnlich hat ausserdem die Art und die Dauer der Präparation die normale Erregbarkeit der centraleren Stellen mehr als die der peripheren erniedrigt. Wo man aber an grösseren Thieren und am Menschen einzelne Abschnitte desselben Nerven durch mehrfache aufgesetzte Elektrodenpaare miteinander verglich, hat man Differenzen gefunden, welche es unmöglich erscheinen lassen, auch nur annähernd eine gemeinsame Zahl für die Leitungsgeschwindigkeit aufzustellen. Wir geben in der Note die hierauf bezügliche Stelle aus dem Handbuche von Hermann wieder und bemerken, dass wir die Beispiele leicht vermehren könnten, besonders wenn wir die sensibeln Nerven herbeizögen, für welche die Hauptvariable wohl nicht in der Leitung, sondern in der lokalen Erregbarkeit liegt[1]).

---

[1]) c. Einfluss der durchlaufenden Nervenstrecke. In den meisten Versuchen wurde die Geschwindigkeit der Erregung im Nerven ohne Weiteres als eine gleichförmige angesehen. Diese Vorstellung wurde zuerst erschüttert durch eine Untersuchung von H. Munk, welcher den motorischen Froschnerven an drei Stellen reizte, und aus der Vergleichung der Latenzzeiten fand, dass die Strecke zwischen der mittleren und unteren Reizstelle bei gleicher Länge über zweimal so schnell durchlaufen wird, als die zwischen der oberen und mittleren. Entweder also leitet die obere Nervenstrecke ihrer Natur nach langsamer, oder die Geschwindigkeit der Leitung ist eine beschleunigte, so dass sie um so grösser wird, je längere Nervenstrecken bereits durchlaufen sind. Ein ähnliches Resultat erhielten Helmholtz und Baxt bei ihren ersten Versuchen am Menschen; am Vorderarm erschien die Leitungszeit für die gleiche Strecke kürzer als am Oberarm. Ebenso fand Place (a. a. O.) die Geschwindigkeit sehr verschieden, je nachdem die obere Reizstelle in der Nähe des Ellbogens oder am Oberarm lag: im ersten Falle im Mittel zu 53, im letzteren zu 35, 25 m; als dann mit vier Reizstellen, von denen zwei am Oberarm, zwei am Vorderarm lagen, die Leitungsgeschwindigkeit für beide Nervenstrecken besonders bestimmt wurde, ergab sie sich oben zu 12—23,9 m, unten zu 52—62 m. Dies letztere Resultat würde also

Die Hermann'sche Andeutung, dass die Leitungsgeschwindigkeit eine mit der Länge der durchlaufenen Strecke lawinenartig zunehmende sein könne, wird durch die folgenden Versuche als erledigt zu betrachten sein. Es bleibt also nur die andere Hälfte von Hermann's Alternative, die aber in ihrem Ausdruck verbessert werden muss. Die Strecke wirkt (nicht leitet) ihrer Natur nach langsamer (oder schneller):

Es handelt sich in den folgenden Versuchen darum, bei möglichst kräftig erhaltenen Thieren, also jedenfalls bei erhaltenem Kreislaufe, den Nervus ischiadicus an zwei weit auseinander liegenden Stellen zu reizen, deren Aufnahmsfähigkeit in der Weise verschieden ist, dass angenommen werden durfte, dass die Aufnahmsfähigkeit der am Muskel näheren Stelle um vieles geringer sei als diejenige der entfernteren Stelle. Es fragt sich, ob es dann nicht möglich sei, die grössere Entfernung vom Muskel so durch die höhere Aufnahmsfähigkeit zu kompensiren, dass die längere Nervenstrecke rascher zu leiten scheint, als die kürzere. Ein Erfolg konnte natürlich nur erwartet werden, wenn die Thiere mit möglichster Schonung vorbereitet wurden.

Die Versuche wurden nach zweierlei Methoden angestellt. Am wenigsten diente graphische Aufnahme der Zuckung. Etwas häufiger graphische Aufnahme der Latenzzeit nach einer in der Arbeit von Lautenbach angegebenen Einrichtung. Der Muskel ging zu einem Du Bois'schen Froschunterbrecher oder zu einer vereinfachten Form desselben, wie sie später von Tigerstedt beschrieben worden. Der Strom einer meist 2gliedrigen Batterie grösserer Dimension ging durch Tisch und Hebel des Unterbrechers zu einem Elektromagneten, der viel massenhafter gewählt wurde, als der von Lautenbach angewendete. Der über dem Magneten schwingende Anker war ein starker rigider Eisenstab, den der Magnet nicht anziehen, wohl aber festhalten konnte, wenn der Stab mit der Hand herabgedrückt wurde. Bei der Oeffnung des Stromes, die ganz plötzlich bei Beginn der Zusammenziehung des Muskels erfolgte, musste so der

---

beweisen, dass die Geschwindigkeit keine beschleunigte, sondern an den Oberarmnerven an sich viel geringer ist, als an den Vorderarmnerven. In der zweiten Arbeit fanden aber Helmholtz und Baxt gerade umgekehrt am Vorderarm eine geringere Geschwindigkeit als am Oberarm, und vermuthen, dass die niedrigere Temperatur des Vorderarms die Ursache sei. Rosenthal deutet bei der Besprechung dieser Versuche auf Erfahrungen hin, welche im Gegensatz zu der Munk'schen Annahme für eine Abnahme der Geschwindigkeit bei der Leitung sprechen sollen, ohne aber diese Erfahrungen mitzutheilen. Die Frage also, ob die Leitungsgeschwindigkeit constant, beschleunigt oder verzögert ist, und ob verschiedene Nervenstrecken verschiedene specifische Geschwindigkeiten haben, ist durchaus ungelöst.

Stab um so energischer in die Höhe springen und selbst bei rascher Bewegung der Trommel den Beginn der Contraktion noch sehr sichtbar als Winkel aufzeichnen.

Später habe ich statt dieses Elektromagneten das Pfeil'sche Signal benutzt. Auch hier wurde die Platte so stark gewählt, dass sie mit dem Finger niedergedrückt werden musste. So wurde nach Berücksichtigung des Retards (wo solche nöthig war) der Moment der Zuckung eingeschrieben. Den Moment der Reizung schrieb ein anderer kleiner Elektromagnet, der seine Linie über der vorigen einzeichnete; Spitze genau über Spitze. Er bezog den Strom aus einer kleineren mehrgliedrigen konstanten Batterie, in deren Hauptleitung er eingeschaltet war, so dass bequem (mittelst Taster) geschlossen und geöffnet werden konnte. Die Nebenleitung ging durch Commutator zu einer Pohl'schen Wippe ohne Kreuz, von der zwei Leiterpaare zu dem Nerven gingen.

Es wurde nun zuerst der Hund präparirt. Hie und da dienten auch Kaninchen. Im tiefen Aetherrausche wurde das Thier provisorisch auf dem Bauche befestigt und es wurde das Lendenmark etwa im dritten oder zweiten Wirbel völlig durchschnitten. Dann wurden zwei kleinere oder eine grössere Trepanöffnung seitwärts von der Mittellinie über dem letzten Lendenwirbel gemacht. Das im Kanal liegende Fett wurde mit der Pinzette so weit entfernt, dass zwei der vorhin erwähnten Leitungsdrähte (die rothen) zu den Wurzeln des N. ischiadicus neben dem Mark geführt werden konnten. Ein kleiner Schlitz an der Hinterseite des Schenkels führte die grünen Leitungsdrähte durch tiefliegende Elektroden zu dem Nervenstamm oberhalb des Knies. Die Achillessehne wird jetzt abgelöst, ein Eisenfaden an derselben befestigt, der zum andern Tisch geht um ein Winkelrad, das sich vertikal über der Aufhängung des Unterbrecherhebels befindet. Nun geht es zur Befestigung des Hundes. Das zu reizende Bein fest und ruhig zu stellen, so dass das Skelett ganz unbeweglich bleibt, war für mich Anfangs die schwerste Aufgabe bei diesem Versuche. Aber es gelang mir endlich wesentlich durch eine kräftige Klemmschraube, die den Kniehöcker von beiden Seiten straff befestigt und die von einem sehr massiven eisernen Gestelle ausgeht, dessen Bodenplatte mit schweren Gewichten belastet ist.

Man lässt jetzt dem Thiere Zeit zum Erwachen und sich zu erholen. Dann wird zuerst Eisenfaden und Froschunterbrecher geregelt, man wartet etwas ab, um zu sehen, ob der Muskel nicht zittert. Dann wird die grosszellige Batterie geschlossen, der Anker auf den Magneten gedrückt und dann, nachdem beide Schreiber die geschwärzte Trommel berühren und irgend eine Stimmgabel als Zeitschreiber eingestellt ist, wird die

Trommel in Gang gesetzt und die Reizungsbatterie geschlossen. Der Schreiber wird heruntergezogen und der Zuckungszeiger springt in die Höhe. Die Distanz zwischen den beiden Winkeln entspricht der gesuchten Latenzzeit. Nach kurzer Erholungszeit dreht man die Pohl'sche Wippe und wiederholt denselben Versuch am andern Theile des Nerven. So kann man abwechselnd lange fortfahren, aber nach den ersten 4 oder 5 Zuckungspaaren lohnt sich gewöhnlich die Fortsetzung nicht[1]).

Eine sehr anschauliche Form der graphischen Methode, deren ich mich in Florenz, als ich noch Steinboden im Laboratorium hatte, sehr viel bedient habe, ist folgende. Dem Uhrwerk wird eine grosse, sehr glatte und beräucherte Scheibe von Aluminium aufgesetzt, die unten einen dünnen, flachen Stahlarm trägt, der, von der metallenen Achse ausgehend, einen primären Strom leiten kann. Der Stahlarm geht, die Scheibe überragend, in ein 3eckiges Platinplättchen über. Dieses Plättchen stösst beim Drehen wider einen von aussen genäherten, kurzen, scharnierartig eingelenkten Metallarm. Indem dieser Arm berührt und schnell fortgestossen wird, kann der reizende Stromstoss entweder direkt oder indirekt durch einen Induktionsapparat mit festgestelltem Hammer erzeugt werden. Der Strom geht, ehe er zum Thier tritt, durch eine Wippe ohne Kreuz, welche ihn einem der beiden Reizelektrodenpaare zusendet, wie in der oben beschriebenen Anordnung.

Der Muskel unterbricht einen Strom, der zu einem sehr kleinen, von Hipp gefertigten Elektromagnet geht, der horizontal umgelegt, an einem starken Halter befestigt ist. Dem schreibenden Anker wird durch eine durch sein hinteres Ende hindurchtretende und durch eine Schraube zu spannende Spirale eine grosse Rigidität verliehen, so dass er beim Unterbrechen des Stromes mit grosser Energie abspringt. Der Muskel unterbricht im Anfang seiner Zusammenziehung den magnetisirenden Strom. Man stellt nun, und das ist das schwierigste im ganzen Versuch, den Elektromagneten so nahe dem Rand der Scheibe ein, dass die Feder ohne bemerkliche Reibung den Anfangstheil ihrer Curve schreiben kann.

Dann wird die Magnetbatterie geschlossen, das eine Paar der Reizelektroden wird auf einem beliebigen Muskel ausserhalb der hinteren Extremität, z. B. einem Armmuskel, befestigt. Die Einstellung wird nochmals verifizirt und dann bei langsamstem Drehen der Scheibe, mit der

---

[1]) Mit dem Schreibapparat von Hering-Rothe, den ich damals noch nicht kannte, kann man die Sache sehr vereinfachen und vorzugsweise einen Oeffnungsinduktionsschlag anwenden.

Hand, auf der Oberfläche der Scheibe der für die jeweilige Einstellung geltende Reizungsradius festgestellt, d. h. der Punkt am Rande, an dem sich die schreibende Feder im Momente der Reizung befindet. Die weitere Zurichtung am Thiere und am Unterbrecher geschieht natürlich von nun an an zwei anderen Tischen.

Man lässt dann ohne Schliessungen des Reizstroms die Scheibe mehrmals drehen und eine kreisförmige Abszisse aufzeichnen. Dann schliesst man den Reizstrom im geeigneten Moment (kurz nachdem die Feder über den Radius dahingegangen). Nach der nächsten Passage weicht die Feder nach innen von der Abszisse ab, und die mittelst Zirkel (und Stimmgabel) gemessene Entfernung dieses Vorsprungs vom Reizradius entspricht der Chorda des Latenzwinkels. Man muss natürlich vom Anfang des Absprungs messen und einige Uebung lehrt bald, dem Elektromagneten in Bezug auf die Tangente eine Richtung zu geben, dass dieser Winkel möglichst deutlich und scharf ist, d. h. dass der Federstrich einen möglichst grossen Winkel mit der Fortsetzung der Abszisse bildet.

Das sind die graphischen Methoden, von denen besonders die letztere am meisten angewendet ist. Niemals habe ich nach den Vorversuchen die eigentliche Curve der Muskelkontraktion zur vergleichenden Zeitmessung benutzt.

Der Methoden der unmittelbaren Beobachtung giebt es zwei, von denen aber nur die schon von Helmholtz benützte und allgemein bekannte Pouillet'sche Messmethode hier in Betracht kommt. Die andere gründet sich auf den Gebrauch des Chronoskops von Hipp. Mit so günstigem Vorurtheil ich mich auch diesem Instrumente zuwandte, musste ich, wie auch Andere, bald erkennen, dass es, wenigstens in seiner älteren Form, für unseren Zweck ganz unbrauchbar ist. Ueber die neue Form desselben, die es gestattet, den Zeiger auch durch Stromesöffnung anzuhalten, werde ich mich bei Gelegenheit der ausführlichen Darstellung meiner zeitmessenden Versuche auszusprechen haben.

An dieser Stelle, die wesentlich den bereits veröffentlichten Arbeiten gewidmet ist, kann ich nur ein Resumé der wesentlichsten Resultate und einige wenige Versuchsbeispiele einschalten.

Sobald die Thiere aus dem Aetherrausch nach der Vorbereitung gehörig erwacht und noch kräftig sind, wird zunächst geprüft, welche Richtung des peripheren Reizes, ob an- oder absteigend, die kräftigste Zuckung und die kürzeste Latenzdauer giebt. Diese kräftigere Richtung wird beibehalten. Ist im Allgemeinen die Latenzdauer bei dieser Probe etwas lang, merklich über $1/40$ Sekunde, so bezeichnet dies für den Versuch kein günstiges Prognostikon. Ebenso wenn die Temperatur

sich nicht hebt oder gar herabgeht. Uebrigens ist, auch im günstigsten Falle, die Hebung der Temperatur nur sehr unbeträchtlich.

Der centrale Reiz neben der Wirbelsäule oder im Wirbelkanal wird stets absteigend genommen.

Der centrale und periphere Reiz wird in der Regel gleich stark genommen. Und dies auch dann, wenn die Zuckung durch den centralen stärker ist. Die Versuche sollen zeigen, dass für gleichen Reiz die Aufnahmsfähigkeit am Centrum stärker ist, dass dadurch die Effekte des Reizes erhöht und dadurch auch seine Leitung beschleunigt wird. Es wäre nun nicht zweckmässig, diese grössere Aufnahmsfähigkeit und einen grossen Theil ihrer Folgen dadurch zu verhüllen, dass man den Reiz absichtlich abschwächte. In einzelnen Versuchen ist dies aber, um sich den Ansichten einiger Forscher anzubequemen, dennoch geschehen. Hier kann man die Hubhöhe für beide Reize ungefähr gleich machen, und der centrale Reiz kann dennoch in anderer Beziehung seine Prävalenz behalten. Ich werde solche Versuchsbeispiele wählen, die dieses beweisen.

Nun wird abwechselnd central und peripherisch gereizt. Nach 4, 6 bis 10 abwechselnden Reizungen folgen Ruheperioden.

Bei sehr vielen Thieren, den weniger gut erhaltenen, die viel vermuthlich von der Durchschneidung des Rückenmarks gelitten haben, ist von Anfang bis zu Ende die Latenzzeit grösser bei Reizung des centralen Nerventheils als des peripherischen. Hier macht die Erkaltung bald rasche Fortschritte, der centrale Theil des Nerven wird bei Fortsetzung der Versuche immer weniger erregbar.

Bei den kräftigeren Thieren sieht man, wenn der Reiz ungefähr maximal ist, dass in einer ersten, manchmal nur angedeuteten, manchmal ziemlich langen Periode der abwechselnden Reize, die längere Nervenbahn schneller auf den Muskel wirkt als die kürzere. Reizt man in derselben Weise weiter, so werden die Zeiten ganz vorübergehend gleich, und bald ist, wie man dies bei Froschpräparaten fast immer sieht, die Zeit länger geworden für den zu durchlaufenden längeren Weg und dies erhält sich stundenlang mit der Differenz, dass später die absolute und relative Verlängerung für den längeren Weg stets noch etwas und manchmal um Vieles zunimmt.

Ganz momentane Schwankungen in den Bedingungen sind auch hier, wie bei allen zeitmessenden Versuchen mit elektrischer Berührung, nicht ausgeschlossen. Jede kleine, sonst unbemerkte Erschütterung, fibrilläre Muskelzuckungen, können sie veranlassen. Man erkennt sie gewöhnlich sogleich durch ihr vereinzeltes Auftreten. Im Allgemeinen aber ist es geboten, wo möglich Mittelzahlen aus mehreren ähnlichen Reizerfolgen

zu ziehen und zu vergleichen. Allerdings kommt es, wie ich zeigen werde, vor, dass die Spur der ersten Periode nur aus wenigen (4 bis 6) abwechselnden Reizerfolgen besteht.

Wo die Reizintervalle genügend gross genommen werden (6 bis 9 Minuten) kommt es vor, dass nach der ersten Periode eine solche von oszillirender Latenzdauer fällt.

Wenige (2) Male ist es vorgekommen, dass die längere Dauer für den längeren Weg schon seit einer Reihe von Zuckungen mit kürzerem Reizintervall (2 bis 2½ Minuten) gut etablirt schien, als ein sehr verlängertes Intervall wieder eine kurze Folge von Zuckungen mit der relativen Dauer der ersten Periode hervorrief.

Endlich muss ich bemerken, dass ich einige Male vor der eigentlichen ersten Periode beim Beginn der Reizungen, nachdem das Thier lange geruht hatte, zwei oder drei sehr lange Latenzperioden beobachtete, bis der eigentliche, regelmässige Reizungserfolg begann. Dies erinnert an eine Beobachtung von Valentin, der (Winterschlaf der Murmelthiere, Molesch. Untersuch.) eine ähnliche Vorperiode einer Reizungsreihe sah, „als müsse der Nerv sich erst aufrütteln." Und von Du Bois Reymond bei Besprechung der Stärke der negativen Schwankung im mehrmals gereizten Nerven. (Untersuch. über Thierische Elektrizität II., pag. 425, 431, 469).

Ich gebe nun zunächst ein Beispiel der graphischen Methode mit der Abmessung der Sehne des Latenzwinkels, stets auf dieselbe Länge des Radius berechnet. Da das Uhrwerk nicht ganz zuverlässig war, wurden in den Ruhepausen die etwaigen Aenderungen seiner Umdrehungsgeschwindigkeit mit der Stimmgabel kontrollirt[1]).

Mittelgrosser Hund im Erwachen aus tiefem Chloralrausch. Rückenmark am letzten Brustwirbel durchschnitten ohne erhebliche Blutung. Elektrodennadeln hoch oben am Austritt des Ischiadicus aus dem Becken und in der Kniekehle, ganz nahe dem obern Ende des Gastrocnemius. Ueberlastung 100 gr (Belastung 25 gr)

Mai 1874. Reizintervall 2 Minuten.

	Central	Peripherisch
Chorda	20	26
	20	22.

Stimmgabel giebt vor der Reizung 23½, nach der Reizung 24.

Halbe Schwingungen für eine Chorda gleicher Länge.

Pause.

1) Schon *v. Vintschgau* hat sich in seinen interessanten Zeitmessungsversuchen (Pflüger's Archiv, Vol. 30 und folgg.) einer ähnlichen Kontrolle bedient.

26	32
25	$25^{1}/_{2}$.

Stimmgabel giebt für gleiche Sehnen[1]) vor diesen Reizungen $27^{1}/_{2}$, nachher 28 halbe Schwingungen.

Pause.

22	25
$19^{1}/_{2}$	23.

Stimmgabel giebt für 72 mm Sehnenlänge vor der Reizung $24^{1}/_{2}$, nachher 25 Oscill. Sehnen am Rande der Scheibe gemessen.

Pause.

$25^{1}/_{2}$	35
$28^{1}/_{2}$	$33^{1}/_{2}$.

Für 65 mm Sehne giebt die Stimmgabel vor der Reizung $22^{1}/_{3}$, nach der Reizung 22 Oscill.

Nach der folgenden etwas längeren Pause ist die Latenzzeit der centralen Reizung stets länger als die der peripheren, so lange das Thier beobachtet wird. Hier ist die erste Periode relativ lang. Sie ist nur rudimentär in folgendem Versuche, wo die Schwankungszeit lange ist.

Junger, kleiner Hund. Aether. Mark im letzten Brust- und ersten Lendenwirbel entfernt. Ueberlastung 70 gr, sonst wie oben.

Peripherisch	Central
82	65
80	57
Pause.	
79	93
82	
Längere Pause.	
78	83
85	$80^{1}/_{2}$.

Geschwindigkeit der Scheibe ist gleich vor und nach der Reizungszeit.

Pause.

$68^{1}/_{2}$	79
84	80

und nach einer Pause in der der Hund sehr erkaltet, stets die centrale länger als die periphere mit einer einzigen auffälligen Ausnahme nach etwa $^{1}/_{2}$ Stunde, wo ein Mal die centrale, die stets über 90 ist, bei einer Reizung nur 31 giebt. Es war vermuthlich eine fibrillare Zuckung. Es fand sich etwas Blut im Spinalkanal unterhalb der Dura mater.

---

[1]) Die in diesen beiden Perioden verschiedene Länge der Sehnen finden sich nicht notirt.

Die Pouillet'sche Methode gelingt oft bei Kaninchen, obschon die Mehrzahl dieser Thiere stets für die Leitung im längeren Nerven mehr Zeit braucht. Ich gebe hier ein Beispiel eines gelungenen Versuches, in welchem auch die Hubhöhe jeder Contraktion annähernd, d. h. mit einem Fehler von — 0,4 mm aufgeschrieben wurde. Der Fehler ist hier wegen der Reibung nur nach der negativen Seite hin, die Vergrösserung der Muskelerhebung ist 6¹/2fach.

Die Vorbereitung ist wesentlich wie in den vorigen Versuchen. Die Ablesung der Ablenkung war stets mit Notirung des ersten Rückschwungs verbunden, die ich hier nicht mittheile, da sie doch nur für genauere Berechnungen Interesse hat.

Centr.	Contract.	Periph.	Contract.
27	10	32	5
21	8	45	5
27	10	52	3
26	7	36	8
40	7	73	2
Summa (141)		(238)	
Central	Contract.	Periph.	Contract.
33	10	71	4
29	9	31	10
40	10	95	4
45	10	55	10
33	11	50	10
Summa (180)		(302)	
41	10	61	11
51	11	45	11
62	10	63	8
43	10	68	9
Summa (197)		(237)	

Die Mittelzahlen betragen aus den ganzen Reihen

37 56,21.

Die Mittelzahlen für die Latenz sind aus den ersten 5 Beobachtungen

28,2 47,6,

aus den zweiten 5 Beobachtungen

36 60,4,

dritten 4 Beobachtungen

49,25 59,25.

Man sieht also, wie die Latenz mit der Zeit und den Reizungen zunimmt, wie sie aber rascher wächst bei den centralen als bei den peripheren Reizungen.

Ich habe auch vereinzelte Fälle, wo die Latenz der peripheren Reizung rascher zunimmt als die der centralen. So ist es z. B. an folgendem Anfangstheil einer Reizungsreihe ebenfalls bei einem Kaninchen, bei dem auch ein erstes Vorbereitungsstadium vorhanden war. Freilich ist es nur erkennbar in der ersten Reizung auf jeder Seite.

Central	Contract.	Periph.	Contract.
	Vorbereitung		
98	10	92	10
	Erste Periode		
41	13	72	9
32	11	32	11
32	15	46	11
28	12	42	10
44	10	64	10
36	10		
49	10		
50	5	117	6
	Pause.		
90	2	186	5.
	Mittel der ersten Periode		
46,5		62,16,	
	und mit Unterdrückung des letzten peripheren		
46,5		51,2.	

In den hier gegebenen Versuchen diente als Galvanometer ein von Ruhmkorff gefertigter Weber-Gauss'scher Magnetometer ohne Dämpfung. Im folgenden Versuche an einem Kaninchen, von dem ich ebenfalls nur den Anfang gebe, diente ein im Pisaschen Laboratorium (Felici) gearbeiteter Galvanometer mit vom Magneten sehr entfernter Kupferhülle und einem einzigen dicken Silberdraht ohne alle Windungen statt der Spirale. Der messende Strom musste natürlich sehr stark sein. Heute bediene ich mich zu demselben Zwecke eines Rosenthal'schen Mikrogalvanometers, in welchem die Spiralen herausgenommen und durch ein von Edelmann verfertigtes Gehäuse mit einem einzigen sehr dicken Sförmigen Kupferdraht ersetzt sind. Hier scheint mir alle etwa verzögernde Selbstinduktion bei der Schliessung beseitigt. Der Apparat wirkt vergleichsweise sehr gut, wenn ich (was wenigstens bei meinem Exemplar nöthig ist) alle Ausschläge in derselben Richtung gehen lasse.

In diesem Versuche ist der Ausschlag in mm, von denen 10 etwa gleich 1/200 Sekunde. Der centrale Theil im Spinalkanal liegt im letzten Lendenwirbel, der periphere etwas über dem Knietheil. Nach 4 präparatorischen Reizungen, von denen die ersten irrthümlich central aufsteigend genommen, und dann sogleich verbessert wurden.

Das Kaninchen giebt

Erste Periode (nach den 4 präp. Zuckungen):

	Central	Hubhöhe	Peripher.	Hubhöhe
	35	(15)	43	(16)
	39	(13)	34	(8)
	34	(?)	50	(19)
	62	(17)	51	(20)
	44	(20)	55	(20)
	52	(20)	59	(20)
	45	(20)	48	(20)
	42	(3?)	56	(?)
Summa	353		396	
Mittel	44,1		49,5.	

Zweite Periode (nach einiger Ruhe):

	63	(10)	78	(10)
	75	(5)	70	(20)
	60	(12)	65	(16)
	49	(12)	67	(19)
	64	(14)	70	(13)
	67	(11)	65	(12)
	59	(11)	75	(4)
	56	(4)	59	(12)
	58	(10)	?	
Summa	551		559	
Mittel	61,2		69,9.	

Dritte Periode (nach längerer Ruhe). Starke Schwankungen.

	93	(3 mm)	82	(11)
	69	(4 „)	78	(9)
	86	(8 „)	71	(18)
	79	(10 „)	79	(18,5)
	73	(16 „)	92	(11)
Summa	400		402.	

Der Reiz muss verstärkt werden und doch ist von jetzt an die Latenz stets geringer von der Kniekehle aus.

Noch lange fortgesetzt, ist das centrale stets länger, als das periphérische.

Ich beschränke mich auf den Schluss:

Bei Hunden und Kaninchen, die mit möglichster Schonung und Sorgfalt präparirt und nicht ermüdet sind, begegnet man sehr oft Fällen, in welchen bei gleich starkem, dem maximalen nahestehendem Reizstrom der Reiz nahe dem Rückenmarke schneller Zuckung erregt, als die Reizung des Nerven in der Nähe des Knies.

Diese Erfolge drängen sich in den ersten Reizungsgruppen zusammen, werden später seltener und verschwinden nahezu ganz in den späten Reizungsperioden[1]).

Bei Fröschen sah ich solche Fälle bisher nur sporadisch auftreten.

Wo die erwähnten Fälle fehlten, zeigte die einige Zeit fortgesetzte Beobachtung des Thieres, dass der Nerv oder wenigstens der centrale Theil desselben, seine Erregbarkeit sehr bald bedeutend verminderte und verlor. Er hatte also durch die Präparation und deren nächste Folgen zu sehr gelitten.

Dass vereinzelte Fälle vorkommen können, in denen während einer längeren normalen Reizungsreihe der Nerv, gleichsam ausnahmsweise, einmal schneller leitet, als der kürzere, ist nicht neu. Wundt und Vintschgau haben solcher Beobachtungen erwähnt. Neu ist die Häufigkeit des Vorkommens gerade bei wenig geschädigten Thieren und die Gruppirung dieser Fälle in der ersten Reizungsperiode.

Wundt (Mechanik der Nerven, I, pag. 192) sagt: „Bei Anwendung „möglichst instantaner Reize . . . . verkürzt sich . . . . für den höheren „Punkt die latente Reizung mehr als für den tieferen . . . . . . Dies „geht in der That so weit, dass, wenn man die Unterschiede des Zuckungs„verlaufes unberücksichtigt lässt, an einem Frosch- oder Kaninchennerven „von 40 bis 50 mm Länge sehr leicht negative Werthe der scheinbaren „Fortpflanzungsgeschwindigkeit erhalten werden können, indem die latente „Reizung für den obern Nervenpunkt kleiner als für den untern wird. „Sind die Zuckungsnerven congruent oder nur in ihrem absteigenden „Theil verschieden, so erhält man dagegen, wenn Maximalzuckungen „gewählt werden, ziemlich konstante Werthe.“

Es würde nach dieser Ansicht nur dann der entferntere Reiz schneller wirken, wenn er auch stärker wirkt, d. h. wenn er andere, höhere Zuckungen erzeugt. Diese Erklärung trifft nun nicht auf viele unsere

---

[1]) Ich sage nahezu ganz. Nach Versuchen mit stets vervollkommneteren Apparaten, deren ich mich in der letzteren Zeit bediene, darf ich wahrscheinlich das nahezu weglassen.

Beobachtungen zu, wo bei gleicher Zuckungshöhe der entferntere Reiz schneller wirkt als der nähere.

Nimmt man aus den hier für die ersten Reizungsgruppen der zwei Kaninchen gefundenen Zahlen die Mittelzahlen der Latenzen für die Hubhöhen 10 und 11 zusammen, oder für Hubhöhe 10 allein, so wird man sie immer viel kleiner finden für die entferntere als für die nähere Nervenstelle. Und dies trifft zu, mag man die ganzen Reihen oder einzelne Perioden der beiden Reihen beider Thiere mit einander vergleichen.

Vintschgan versucht gar keine Erklärung der paradoxen Thatsache.

Die eben angeführten Versuche können nicht erklärt werden durch die Hypothese einer nach der Länge der Bahn lawinenartig anschwellenden Leitungsgeschwindigkeit. Denn die längere Bahn kann man sich immer zerlegt denken in eine Strecke a, die der kürzeren Bahn gleich ist und eine sich noch hinzufügende Strecke b. Ist nun die ursprüngliche Geschwindigkeit überall gleich und wächst sie nur um so mehr, je länger die Bahn ist, so muss sie am Ende der Strecke a gerade so gewachsen sein, wie die Leitung in der ganzen kürzeren Strecke, und es käme noch dazu die beschleunigte, aber jedenfalls positive Geschwindigkeit in b. So rasch also auch dies hypothetische Wachsen vor sich geht, a+b wird sich a immer mehr nähern, niemals wird es aber kleiner werden können, als die Geschwindigkeit in der Strecke a allein, d. h. in dem kürzeren Nervenstück.

Es bliebe also nur noch eine lokale Ursache der Verkürzung der Latenzzeit.

Und wenn wir jeden neuen künstlichen Hypothesenbau ausschliessen wollen, müssen wir in dieser lokalen Ursache nichts anderes sehen, als eine lokale Verschiedenheit der Aufnahmefähigkeit für den lokalen Reiz.

Eine Steigerung der Aufnahmefähigkeit macht den lokalen Reiz zu einem stärkeren, als ein solcher, noch nicht absolut maximaler, wird er im normalen Nerven schneller fortgeleitet.

Er kann als ein stärkerer im Muskel ankommen, aber er muss es nicht, denn der vermehrte Widerstand einer längeren Bahn kann ihn schwächen, kompensiren, ja sogar überkompensiren.

Je nach dem auf der Bahn zu besiegenden Widerstand kann also die Zuckung von dem mehr central eintretenden Reiz stärker, gleich oder geschwächt sein, im Vergleich mit dem Effekt des gleichen, mehr peripherisch eintretenden Reizes.

Je mehr im Laufe des Versuches das centrale Nervenende geschwächt wird, um so mehr sinkt die Energie der Aufnahmsfähigkeit, aber die

Leitung und ihr Widerstand besteht noch wie im andern Nerventheil. Der Nerv tritt also unter die Botmässigkeit der Helmholtz'schen Formel, d. h. die längere Strecke verlangt eine längere Latenz.

Anhangsweise werde noch hervorgehoben, dass, wenn wir die Leitung im Nerven als überall gleich ansehen (und es liegt kein Grund vor, einer andern Ansicht zu huldigen), wir die Unterschiede in der Aufnahmsfähigkeit verantwortlich machen müssen für die Verkürzung der Latenzzeit, da, wo die blosse Leitung eine Verlängerung derselben fordert. Wenn die Zeit der Leitung so kompensirt werden kann, so muss die Latenzzeit im Nerven hauptsächlich durch die Zeit für die Aufnahme des Reizes ausgefüllt werden. Die eigentliche Leitung wäre dann von ausserordentlich kurzer Dauer und von einer Schnelligkeit, die weit alle Vorstellungen der Physiologen übertrifft.

Die folgende Arbeit aus dem Jahr 1877, bei der mein verstorbener Assistent Lautenbach die Messungen ausführte, beschäftigt sich zum Theil mit der Frage nach der Latenzzeitdauer der Muskelzuckung, wenn der Reiz direkt durch den Muskel hindurchgeht, also die intramuskulären Nerven gereizt werden. Das Historische der Frage vergleiche man bei Tigerstedt (Archiv für Physiologie 1885, Suppl., pag. 111).

Es scheint nach diesen Ergebnissen, welche diejenigen von Place, Klünder bestätigen und welche mit denjenigen von Tigerstedt und späteren hierin übereinkommen, dass die Latenzzeit der intramuskulären Nerven (selbst bei curarisirten Thieren) im Vergleich mit der Latenzzeit der Nerven unmittelbar über dem Muskel so sehr verkürzt ist, dass die Differenz nicht bloss der viel kürzeren Leitungsstrecke zuzuschreiben ist. Es scheint im Muskel für submaximale elektrische Stromstösse eine höhere Aufnahmsfähigkeit zu bestehen, als im peripherischen Theile des freien Nervenstamms. Doch kommen, wie wir noch sehen werden, auch hiervon seltene Ausnahmen vor, wo die Latenzzeit im Muskel etwas länger ist, als vom Nervenstamm. Dies sah ich bis jetzt nur bei 5 Fröschen, bei sehr wenigen Exemplaren von Rana temporaria, theils (4 Fälle) im Hochsommer, theils im Herbst (ein Fall); letzterer in der ersten Zeit der Curarevergiftung. Die auffallenden Versuche konnten am letzten Frosche nur zwei Male hintereinander gleich nach der Präparation, und dann nicht mehr, gemacht werden. In den 4 anderen Fröschen war mehrmalige Wiederholung möglich. Der Reiz in den fünf Fällen ungefähr maximal. Die Elektroden waren Platinfäden. Der Reiz ein Oeffnungsinduktionsschlag.

XXV.

SUR LES RELATIONS

entre

L'INTENSITÉ DE L'IRRITATION

portée sur le nerf sciatique,

LA HAUTEUR DE LA CONTRACTION MUSCULAIRE

et

LE TEMPS QUI S'ÉCOULE ENTRE L'IRRITATION ET LA CONTRACTION.

Par M. le Dr *Lautenbach.*

Après que Helmholtz eût décrit les méthodes pour mesurer ce qu'il appelle la vitesse de la transmission de l'irritation nerveuse et le temps qui s'écoule entre le moment d'irritation et le commencement de la contraction musculaire, on avait admis que la vitesse de la transmission et le temps *latent* de l'irritation représentaient à peu près des valeurs fixes, si le nerf et le muscle se trouvent dans les conditions normales.

Plus tard, *Valentin* (1864) a insisté sur le fait, que ces valeurs peuvent varier considérablement, selon que l'irritation se fait avec des courants de différentes intensités. Dans le *Journal de Physiologie de Moleschott,* X, p. 538 (1868) *Valentin* donne plusieurs séries d'observations sur des grenouilles et des marmottes qui indiquent que les différentes intensités des courants de la pile et des courants d'induction ont une grande influence sur ces deux valeurs, mais que le temps de l'irritatien *latente* varia beaucoup moins avec l'intensité de l'irritation, que ce qu'on regarde comme l'expression de la vitesse de la transmission nerveuse.

Helmholtz et *Baxt,* dans une nouvelle série d'expériences sur l'irritation des nerfs de l'homme vivant (*Berichte der Akad. in Berlin*, 1867, p. 228) sont arrivés à la conclusion que probablement la rapidité de la transmission de l'irritation est plus petite dans les irritations faibles et croît avec la force de l'irritation.

W. Wundt (*Mechanik der Nerven*, I, 1871, page 192) dit que la vitesse de la propagation de l'irritation nerveuse est en rapport avec la force de l'excitation et la hauteur de la contraction.

Enfin, *Rosenthal* nie encore dans sa dernière publication toute relation entre la force de l'irritation et la vitesse de la propagation.

Dans les recherches dont nous donnerons ici les résultats, nous nous sommes servis de grenouilles préparées dont la moelle épinière a été détruite et dont les nerfs (en automne) *entraient assez rapidement dans les*

modifications cadavériques, même si la circulation était conservée. Nous ne voulons donc *pas appliquer nos résultats directement à l'organisme vivant.*[1])

Le but de nos recherches a été d'examiner si le nerf, tant qu'il possède la propriété d'exciter le muscle, montre ou non *invariablement* un rapport entre la force de l'irritation, la hauteur de la contraction et le temps latent de l'irritation, pour juger la question de savoir si un rapport, tel que celui que Wundt a formulé doit ou non entrer *nécessairement* dans une théorie générale de l'action nerveuse. Ou, en d'autres termes, si une théorie de l'action nerveuse motrice, qui ne *demande* pas un tel rapport, mais qui le *permet* dans certaines limites[2]) encore mal définies, *doit ou non être rejetée comme inadmissible.*

L'irritation a été produite par la secousse d'induction à l'ouverture du circuit. Comme M. Schiff n'avait pas encore eu le temps de graduer les appareils d'induction du laboratoire, on n'a pas mesuré la vraie intensité de l'irritation, mais on s'est contenté de mesurer la distance entre la bobine inductrice et la bobine induite. L'induction est produite par un élément de Meidinger assez constant, mais très faible. Le courant primitif suffit à peine pour faire vibrer le marteau-ressort de l'inducteur lorsque ce marteau est libre. On donnera les figures et dans les tableaux les distances des bobines en centimètres, comme indice de la force de l'irritation. On avait *ôté* da la machine d'induction l'appareil de Helmholtz qui aurait diminué l'effet de l'ouverture.

Comme les transitions dans la force de l'irritation étaient assez rapides, on a pris pour mesure de la contraction, non la *forme* de la courbe ascendante, mais seulement sa *hauteur.* Une telle substitution est permise pour le muscle normal.

En renonçant à connaître la forme du tracé ascendant du muscle, nous avons pu éviter une source d'erreurs qui trouble beaucoup la détermination du temps latent dans les myographes qui sont généralement en usage, et dans lesquels le mouvement assez lent du muscle ne permet pas de distinguer sur l'abscisse le premier commencement de la contraction qui s'élève dans un angle assez obtus. L'arrangement détaillé des instruments dont nous nous sommes servis pour déterminer la contraction et le temps *latent* sera décrit dans les recherches du professeur Schiff sur sa vitesse de la propagation de l'agent nerveux. Il suffit de noter ici que le muscle est fixé au levier de l'interrupteur proposé par

---

[1]) *Note supplémentaire.* Nous avons (dans cette réimpression) spécialement souligné quelques passages, qui, à ce qu'il paraît, ont échappé à l'attention de quelques auteurs, qui ont cité ou rapporté le contenu de ces mémoires.

[2]) *Note supplémentaire.* Dans l'original il y a *conditions* au lieu de „limites".

E. Du Bois-Reymond pour fractionner la décharge de la torpille. Une plume attachée au levier, près de son bout et perpendiculairement à son axe longitudinal, écrit la hauteur (approximative) de la contraction sur un cylindre animé d'un mouvement très lent.

Le muscle, au premier commencement de sa contraction, rompt un fils très mince de mercure, et par conséquent peut ouvrir un courant.[1]) Cette ouverture met en mouvement un signal de la forme décrite par Marcel Deprez dans le *Journal de Physique d'Almeida*, un signal dont le retard d'ouverture est minime et contrôlé. Ce signal est disposé sur une autre table où il inscrit l'abscisse et le moment de la contraction du muscle au-dessus des vibrations d'une verge chronométrique qui est maintenue en vibration par un diapason interrupteur de 200 vibrations par seconde. D'ailleurs, cette verge peut être mise à l'unisson avec plusieurs diapasons qui donnent des vibrations encore plus rapides. On voit que, dans cet arrangement, la plaque métallique en mouvement, sur laquelle s'inscrit l'irritation, le temps et le commencement de l'action musculaire, ne doit pas être nécessairement animée d'un mouvement très-uniforme. Nous l'avons quelquefois tout simplement tirée avec la main sur une espèce de chemin de fer, où sa marche est assurée. Mais même avec un mouvement trop rapide pour notre but, on a pu très-bien distinguer le moment de la rétraction de l'ancre du signal qui se marquait sur l'abscisse par un angle d'élévation suffisamment aigu.

Le muscle a été chargé seulement par le poids du levier interrupteur, mais après sa fixation il a été surchargé de 15 à 20 grammes.

On n'a pas fait un grand nombre d'irritations sur la même préparation parce qu'on devait laisser au nerf le temps de se restituer après chaque irritation.

Les expériences faites pendant l'automne 1876 sont au nombre d'à peu près 70. On en donnera 44 dans les tableaux suivants[2]).

---

[1]) *Note supplémentaire.* M. *Rob. Tigerstedt* (Müll. Arch. 1885, Supplém. p. 128) dirige mon attention sur une petite erreur que j'avais commise dans ces expériences. La rupture aurait dû être faite dans le contact métallique et la séparation du fil de mercure aurait dû maintenir la rupture après la chute du levier. M. Tigerstedt avait parfaitement raison et je lui suis très obligé pour cette rectification. D'ailleurs cette erreur, comme Tigerstedt le reconnaît lui-même, n'a pas beaucoup altéré le résultat principal de mes expériences.

Tigerstedt a calculé pour 13 de nos expériences et d'après les indications des tables suivantes le temps latent de nos muscles non curarisés (l. c. p. 144). Nous croyons avec lui que ce temps, plus court que celui alors généralement admis pour les muscles irrités directement est encore un peu trop long, et est valable à fortiori.

[2]) *Note supplém.* Pour éviter l'uniformité nous avons supprimé dans cette réimpression les expériences 14 à 31 inclus. Mais je prie le lecteur qui s'intéresse pour la conclusion de comparer ces expériences dans l'original.

Numéros de l'irritation	Force de l'irritation	Hauteur de la contraction	Temps	OBSERVATIONS
	centim.	mm.		**Nerf sciatique.**
1	15	3.8	3	*Expérience 1.*
2	14	2.8	3 1/3	
3	13	3.5	4	
4	12	4.5	3 1/8	
5	11	10.5	3 1/6	
6	10	10.3	3 2/5	
7	9	3.5	3 5/12	
8	8	3.3	4 1/2	
9	7	3.4	3 1/2	
10	6	3.4	3 2/3	
11	9	3.3	3 5/6	
12	11	0.2	4 3/8	
13	12	2.4	4 1/4	
14	14	0	—	
15	10	2.8	7 1/4	
1	11	3.1	3	*Expérience 2.*
2	9	3	3 1/8	
3	7	4	3 1/16	
4	5	1 1/3	3 1/2	
5	10	2.2	3 4/5	
6	7	2.4	3 2/3	
7	0	3.5	3 1/8	
1	14	5.9	2 1/2	*Expérience 3.*
2	11	4.3	2 5/8	
3	9	1.1	2 3/4	
4	6	10.5	2 9/10	
5	3	10.3	3 3/8	
6	0	8.2	2 1/8	
7	2	8.1	2 9/10	
8	6	8.3	2 7/8	
9	10	0	—	
10	8	10.1	3	
11	5	10.7	2 13/16	
12	2	5.9	2 9/10	
13	5	5.8	2 9/10	
14	0	5	2 7/8	
1	11	2.7	4 3/4	*Expérience 4.*
2	9	3	4 1/2	
3	7	6	4 5/8	
4	4	4.9	4 7/8	
5	0	4.8	5	
6	2	6	5 1/8	
7	5	5.7	5 3/16	
8	7	5	5 1/8	
9	9	4.9	5 1/4	
10	10	4.3	5 3/16	
11	12	1.2	5 3/14	
12	9	4.8	6 1/4	
13	4	4.8	6 1/8	
14	2	4	6 2/8	
15	0	4.5	7	

Numéros de l'irritation	Force de l'irritation	Hauteur de la contraction	Temps	OBSERVATIONS
	centim.	mm.		
1	14	5.1	5 1/8	*Expérience 5.*
2	13	4	5	
3	14	3.5	4 3/4	
4	13	4.1	4 1/2	
5	14	3.8	5 1/8	
6	13	4.5	4 1/2	
7	14	4.2	5	
8	13	0.3	4 1/2	
9	12	3.5	5 1/8	
10	13	3.5	4 2/8	
11	14	3.4	5	
12	13	3.5	4 2/4	
13	14	3.3	5 1/4	
14	12	3.1	5 1/3	
15	13	2.3	5	
16	12	3	5 1/2	
17	13	3	5 1/3	
18	12	3	5 1/2	
19	13	3.1	5	
20	14	2.7	5 1/4	
21	13	2.6	5 1/3	
1	15			*Expérience 6.*
2	15	4.4	3 1/8	
3	12 1/2	5.9	3 1/16	
4	15	3	3 3/16	
5	12 1/2	6	2 15/16	
6	15	3	2 7/8	
7	12 1/2	6.2	2 5/8	
8	15	3	2 6/8	
1	13 1/2	2.3	2 3/8	*Expérience 7.*
2	1	4.8	3 1/8	
3	13 1/2	4.4	2 1/3	
4	10 1/2	4.6	2 3/16	
5	9	3.8	3 1/16	
6	13 1/2	2.1	2 1/2	
7	9	4.8	2 1/8	
8	13 1/2	3.4	2 7/8	
9	10 1/2	4.4	2 1/4	
10	9	4.6	2 1/4	
11	13 1/2	2.4	2 1/4	
1	14	6	2 1/16	*Expérience 8.*
2	13	4.2	3 1/4	
3	14	3.6	3 1/16	
4	13	4.4	3 1/8	
5	12 1/2	5.6	4	
6	12	4.5	2 1/16	
7	11 1/2	6.7	2 1/4	
8	11	7	2 3/8	
9	10	7.3	2 7/16	
10	9 1/2	7	2 3/8	
11	9	7.3	2 3/8	

Numéros de l'irritation	Force de l'irritation	Hauteur de la contraction	Temps	OBSERVATIONS
	centim.	mm.		
12	8 1/2	9.5	2 3/8	
13	7 1/2	8	3 1/3	
14	7 1/2	9	2 1/3	
1	13	3.9	2 1/8	*Expérience 9.*
2	12 1/2	4.5	2 3/8	
3	12	6.8	2 5/8	
4	11	7.2	2 9/16	
5	10 1/2	7.2	2 9/16	
6	10	7.2	2 1/2	
7	9 1/2	7.1	2 9/16	
8	10	7	2 1/2	
9	10 1/2	6.5	2 1/2	
10	10 1/2	7	2 1/2	
11	11	6.5	2 9/16	
12	11 1/2	5.4	2 2/3	
13	12	4	2 2/3	
14	12 1/2	4	2 2/3	
15	11 1/2	5.6	2 1/2	
16	10 1/2	5.6	2 1/2	
17	9 1/2	5.6	2 1/2	
18	8 1/2	5.8	2 1/2	
19	7 1/2	5.8	2 1/2	
1	10 1/2	2.7	2 1/3	*Expérience 10.*
2	10	2.5	2 3/4	
3	10 1/2	2.4	2 5/8	
4	10	2.6	2 7/8	
5	10 1/2	2.5	2 15/16	
6	11	2.8	2 1/2	
7	9	2.6	2 1/8	
8	8	2	2 1/2	
9	8	2.4	2 1/16	
10	7	2.5	2 1/2	
11	10	2.6	3	
1	11	8.1	2 3/4	*Expérience 11.*
2	10 1/2	7.9	2 3/8	
3	10	7	2 1/2	
4	10 1/2	6.7	3	
5	10	6.4	3 1/8	
6	9 1/2	7	2 1/4	
7	9	6.8	2 7/16	
8	9 1/2	7	2 2/8	
9	10	6.5	2 5/8	
10	10 1/2	0.6	6 1/8	
11	10	5.9	1	
12	10	6	2 5/8	
13	10	3	2 1/2	
14	9 1/2	4.3	3 3/4	
15	9	4.3	4 1/2	
16	10	4.1	4	
17	9 1/2	4	4 1/3	
18	8 1/2	4.2	3 1/2	

Numéros de l'irritation	Force de l'irritation	Hauteur de la contraction	Temps	OBSERVATIONS
	centim.	mm.		
1	10 1/2	3.5	2 1/4	*Expérience 12.*
2	10	3.7	2 1/2	
3	10 1/2	3.6	2 1/4	
4	10	3	2	
5	10 1/2	3.4	2 1/16	
6	10	3.6	2 3/8	
7	10 1/2	3.5	1 1/3	
8	11	3.6	2 5/8	
9	11 1/2	3	2 2/4	
10	11 1/2	2	3	
11	11	3.6	2 1/8	
12	10 1/2	3.6	2 1/8	
13	10 1/2	3.5	3	
14	11	3.6	3 1/2	
15	8	3.6	3 3/8	
16	6	3.6	3 3/8	
17	4	3.5	4 1/2	
18	8	3.6	5	
1	11	2.7	2 3/8	*Expérience 13.*
2	11 1/2	1.5	3 3/16	
3	11	3	2 3/8	
4	10 1/2	3.3	2 1/2	
5	11	3.3	2 7/16	
6	11 1/2	3.1	2 3/16	
7	12	0.4	4 1/2	
8	11 1/2	2.8	2 1/4	
9	11	2.9	2 3/8	
10	11 1/2	2.9	2 3/8	
11	11	2.8	2 1/2	
12	10 1/2	2.8	2 1/4	
13	10	2.8	2 1/4	
14	9 1/2	2.6	2 3/8	
15	10	2.8	2 1/2	
16	10 1/2	2.7	2 3/4	
17	12	2.8	2 3/8	
18	13	2.6	2 1/2	
19	0	2.2	2 1/2	
20	1	2.2	2 1/2	
21	3	2.2	2 3/8	
22	5	2.2	2 1/2	
23	6	2.1	2 5/8	
24	8	2.1	2 3/4	
25	9	2.1	3 1/8	
26	10	2.1	3	
27	10 1/2	2.1	2 7/8	
28	10 1/2	2.1	2 15/16	
29	10 1/2	2.1	3	
30	11	2	3	
31	10	2.1	2 1/2	
32	9 1/2	2.4	2 1/4	
33	9	2.1	2 3/8	

Numéros de l'irritation	Force de l'irritation	Hauteur de la contraction	Temps	OBSERVATIONS
	centim.	mm.		Muscle gastrocnémien.
1	11	7	1 7/8	*Expérience 32.*
2	11 1/2	7.2	1 3/4	
3	12	5.6	2 1/16	
4	12 1/2	2.1	2 5/8	
5	12	6.2	2 1/2	
6	11 1/2	3.5	2 1/16	
7	11	4.1	2	
8	10 1/2	3	2 1/4	
9	10	6	2 1/16	
10	9 1/2	5	2 1/4	
11	9	4.3	2	
12	9 1/2	5	1 7/8	
13	10	4.4	2 3/16	
14	10 1/2	3.8	2 3/16	
15	11	3.6	2 1/4	
16	11 1/2	1.6	3 1/8	
17	10 1/2	4.9	2 1/8	
18	10	3.9	2 1/8	
19	10 1/2	2	3	
20	10	3.2	2 1/4	
21	10 1/2	3.8	2 3/8	
1	11	5.3	2 1/4	*Expérience 33.*
2	10 1/2	0.5	4	
3	9 1/2	4.7	2 3/8	
4	6	4.9	1 15/16	
5	6 1/2	2.1	2 3/8	
6	7	4.2	2	
7	7 1/2	4	2 1/4	
1	8	7.7	2 5/8	*Expérience 34.*
2	7 1/2	9.9	1 15/16	
3	6 1/2	10	1 7/8	
4	6	10.1	1 1/2	
5	5	8.4	1 5/16	
1	4	9.4	1 5/8	*Expérience 35.*
2	2	10.3	1 7/16	
3	1	11.9	1 1/4	
4	0	11.4	1	
5	2	11.6	1 3/8	
1	0	11.2	1	*Expérience 36.*
2	4	9.5	0 15/16	
3	3	9.8	0 7/8	
4	2	9	1 3/16	
5	8	9	1 1/8	
1	8	5.2	1 15/16	*Expérience 37.*
2	7	5.6	2 1/2	
3	5	6.8	2	
4	4	6.8	1 3/4	
5	3	6.8	1 1/2	
6	10	6.4	1 3/4	
7	12	6.6	2	

Numéros de l'irritation	Force de l'irritation	Hauteur de la contraction	Temps	OBSERVATIONS
	centim.	mm.		
1	7	6.6	1 7/16	*Expérience 38.*
2	8	6.7	1 15/16	
3	9	6.9	1 3/4	
4	10	6	1 5/8	
5	11	5.9	1 11/16	
6	13	5.7	2	
7	5	5.8	2 5/8	
1	10	5.4	1 1/8	*Expérience 39.*
2	11	4	2 5/8	
3	13	1.3	2 7/16	
4	10	2.9	2 3/4	
5	9	2.1	2	
6	8	2.3	2	
7	5	2.9	2 3/8	
8	3	4.5	2 1/4	
1	0	7	2 1/16	*Expérience 40.*
2	5	6.6	1 7/16	
3	3	8	1	
4	0	8.2	0 3/4	
5	0	8	1 11/16	
1	8	4.8	1 3/4	*Expérience 41.*
2	6	4.7	2	
3	4	5.4	1 15/16	
4	2 1/2	4.5	2 1/2	
5	1	4.5	2 1/2	
1	3	3.6	2	*Expérience 42.*
2	2	3.4	1 1/2	
3	2 1/2	3	2 3/4	
4	0	2	2	
5	0	2	2	
1	2	5	2 5/8	*Expérience 43.*
2	3	5	1 1/3	
3	0	5	2 1/2	
4	0	5	2 5/16	
5	1	5	2 1/8	
1	3	4.1	1 2/4	*Expérience 44.*
2	1	4	2 1/16	
3	0	4	1 11/16	
4	0	6	2 1/16	
5	0	6.8	1 3/4	

De cette série d'expériences nous devons conclure que la règle de Wundt et Helmholtz n'existe pas pour *nos* nerfs; car, à peu d'exceptions près, l'augmentation de la hauteur de la contraction ne correspondait pas à une diminution du temps. Pour le muscle, comme on peut le voir en jetant un regard sur le tableau précédent, cette correspondance est plus

fréquente; mais jamais dans plusieurs contractions consécutives la hauteur n'est inversément proportionnelle au temps.

Dans les expériences où la contraction maximale s'est montrée pendant plusieurs irritations successives, on peut voir que le temps croissait ou diminuait quand on faisait varier la force de l'irritation. Très-rarement le temps est resté le même dans de telles circonstances.

Si de ces expériences on voulait tirer une conclusion sur les nerfs dans l'animal *vivant et normal*, il me paraît qu'on devrait *s'en tenir plutôt aux résultats fournis par les nerfs intramusculaires*, parce que ces dernières, dans l'animal mort, conservent beaucoup plus longtemps leurs propriétés primitives. *M. Schiff* (1877).

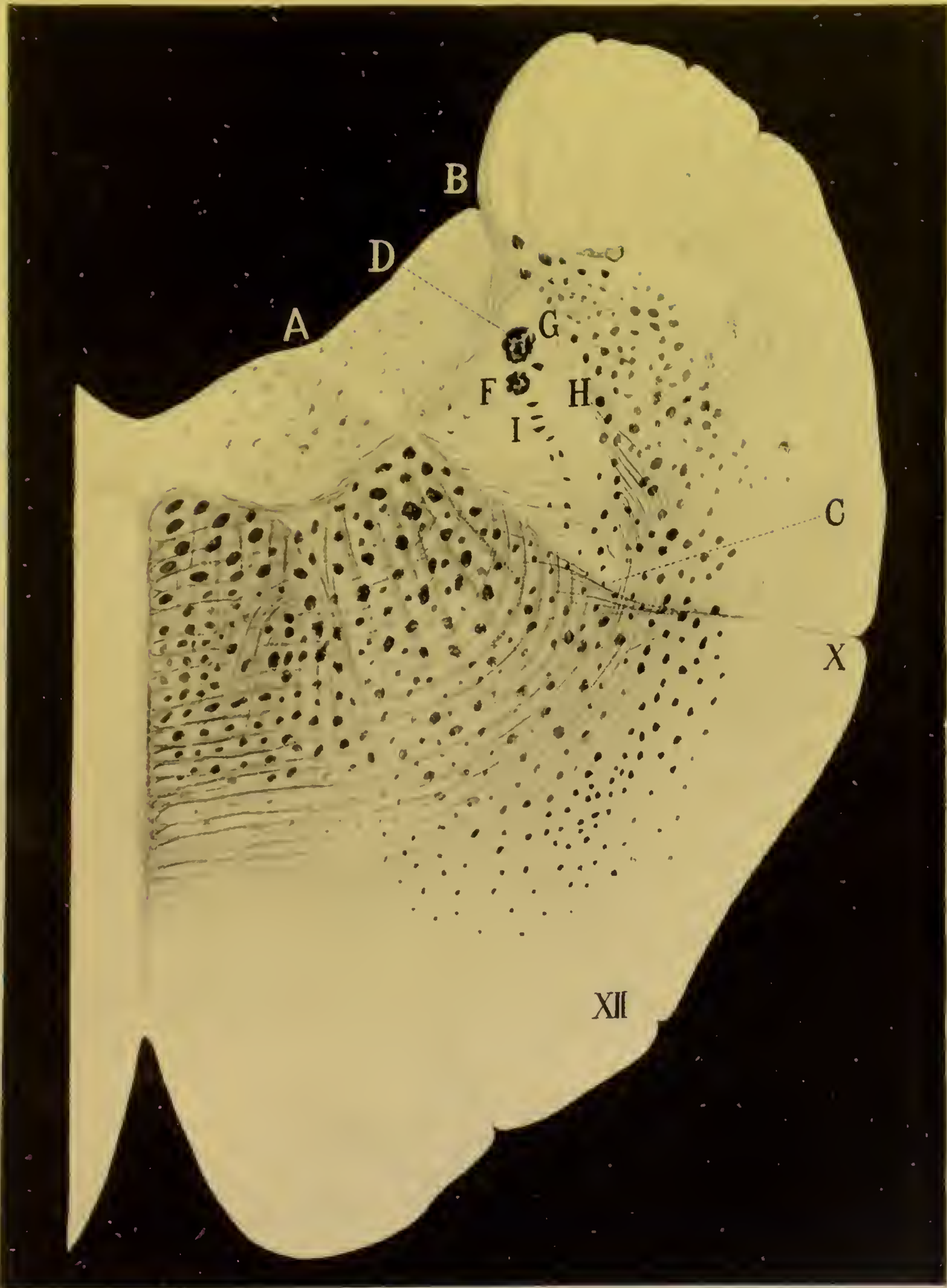


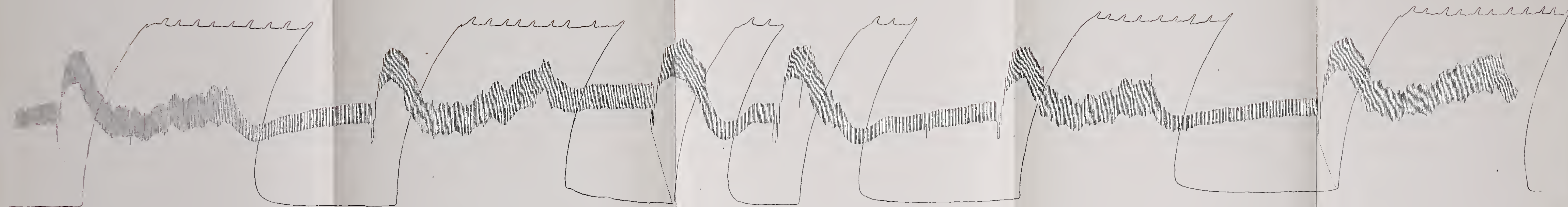
Erklärung der Tafeln.

Tab. I. Ala cinerea, vergl. pag. 35, Anmerkung. Das Originalpräparat ist nach Weigert's Methode gefärbt und man kann die dunkelblaue Marksubstanz der Nervenfaserbündel (solitäres Bündel, dunkle Punkte der Retikularsubstanz) sehr gut auf den ersten Anblick von der centralen Substanz unterscheiden.

Tab. II. Krampfathmen mit entsprechenden Blutdruck-Schwankungen (pag. 83) vor der Einspritzung von Atropin. Die schiefe blasse Linie in der ersten Athemperiode (am meisten links) verbindet die gleichzeitigen Punkte der beiden ineinander geschriebenen Curven. Ich hatte noch mehrere Gleichzeitigkeitsmarken in gewöhnlicher Weise eingeschrieben, die der Lithograph zu unterdrücken für gut fand. Ebenso sind die in der Originalcurve sehr gut und zart eingeschriebenen Systolen der Arterie (Carotis) fortgelassen, weil der Künstler behauptete, dass er so eng aneinandergedrängte Linien nicht zum Ausdruck bringen könne. Hingegen sind die Diastolen der Arterie in Bezug auf Länge, Lage und relative Frequenz ganz richtig gezeichnet. Die Curven gehen von links nach rechts.

Tab. III. Seit 11 Monaten degenerirter Nerv (pag. 721). Ich habe es vorgezogen, zwei verschiedene Vergrösserungen aus demselben Präparate zu geben, weil dieses Präparat den dünnsten und gleichförmigsten Schnitt aus meiner Sammlung darstellt, der sich am besten zum Photographiren eignet. Die Photographie wurde von Otto Müller in Zürich hergestellt und von Obernetter in München vervielfältigt. Ich wollte anfangs auch dickere Präparate in rothem Polarisationsfelde herstellen lassen, halte es aber für überflüssig.


B
D
A
G
F
H
I
C
X
XII



a.



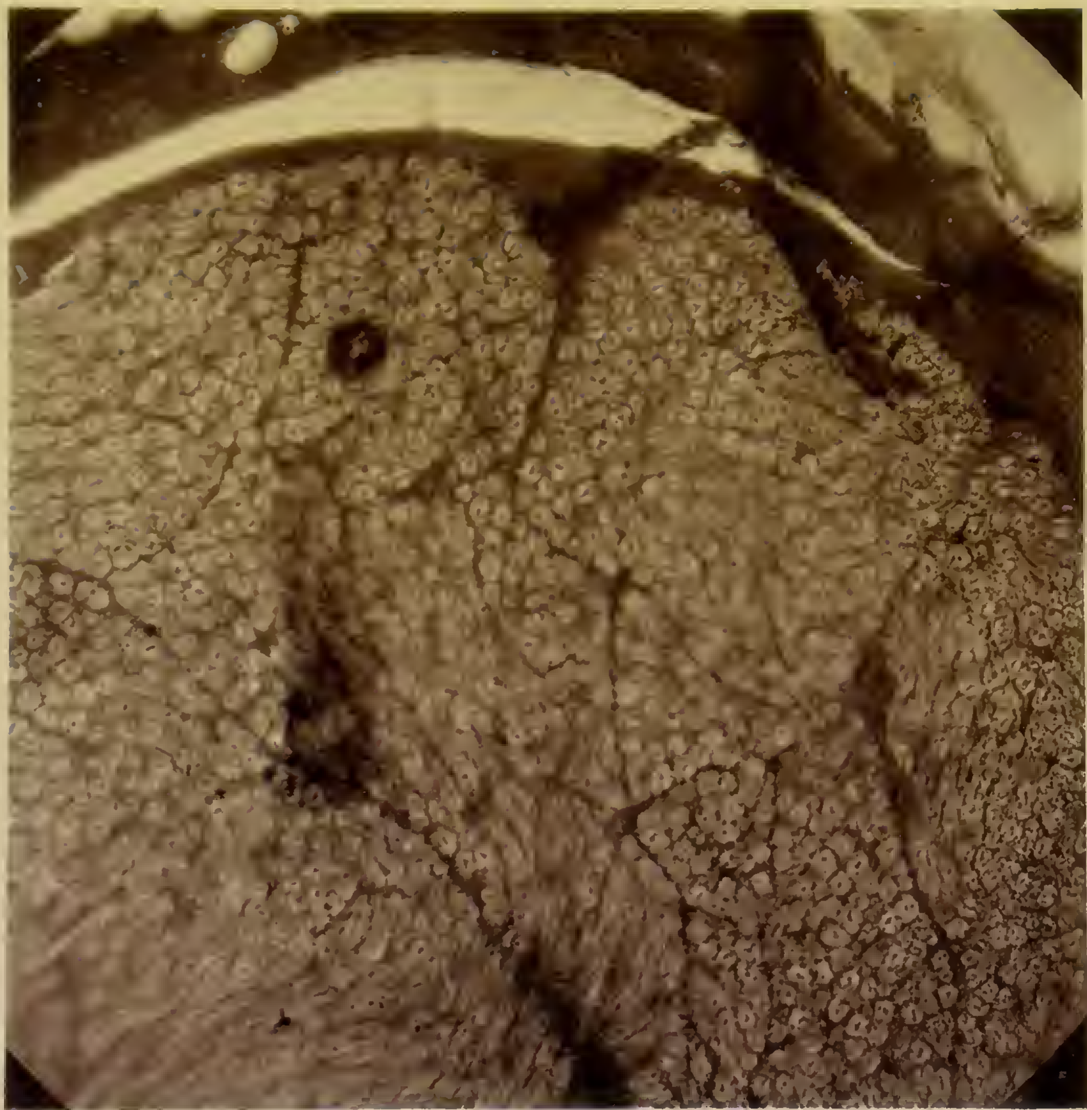
$\frac{87}{1}$

a. Nerf sciatique d'un chien, onze mois après résection de la partie pelvienne de ce nerf avec trois ganglions spinaux et résection complète du crural.

Coupe transversale du moignon périphérique dégénéré; persistance des cylindres axe; absence complète de double réfraction dans le champ noir de la lumière polarisée.

b. Une partie de la même coupe, avec grossissement plus fort.

b.



$\frac{200}{1}$

Crayondruck J. B. Obernetter, München.

